

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER
SPASTISCH- HYPERTROPHISCHEN PYLORUSSTENOSE
IN DER MEDIZINGESCHICHTE

Eva Schneider
München 1978

1980

Aus der Kinderchirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. med.
W. Ch. Hecker) der Universitätskinderklinik München im
Dr. von Haunerschen Kinderspital

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER SPASTISCH-HYPERTROPHISCHEN
PYLORUSSTENOSE IN DER MEDIZINGESCHICHTE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eva Schneider
aus
Kaufbeuren

1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München:

Berichterstatter: OA Dr. med. F. Höpner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. W. Chr. Hecker

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

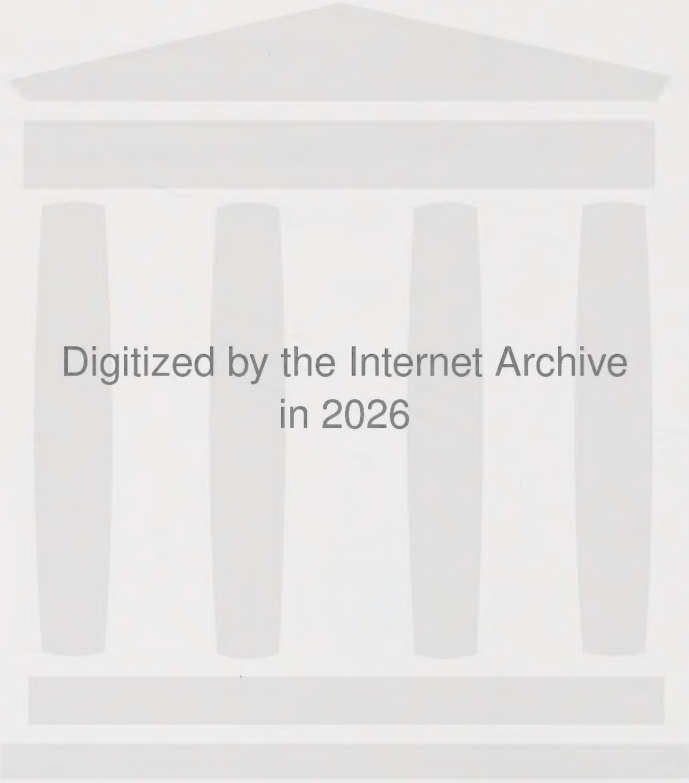
Tag der mündlichen Prüfung: 12. 6. 1980



Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Ätiologie und Pathogenese der spastisch-hypertrophischen
Pylorusstenose in der Medizingeschichte

<u>Inhalt</u>	Seite
<u>I. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit</u>	3
<u>II. Geschichtliches</u>	4
<u>III. Klinik der spastisch-hypertrophischen Pylorus- stenose</u>	9
1. Symptomatologie:	9
Allgemeinzustand und symptomatischer Krankheitsverlauf - das Erbrechen bei spastisch- hypertrophischer Pylorusstenose - der Pylorus- tumor - Prädilektionsalter	
2. Diagnostik:	22
Klinische Diagnostik - röntgenologische Methoden - Differentialdiagnose	
3. Therapie:	27
Konservative Therapie - chirurgische Therapie- Rückbildungsvorgänge nach Therapie	
<u>IV. Erklärungen zur Ätiologie der spastisch- hypertrophischen Pylorusstenose</u>	35
1. Statistische, ökologische und genetische Gesichtspunkte	35
2. Anatomische und pathophysiologische Gesichts- punkte:	66
Makroskopische Befunde - histologische Befunde - Nervenveränderungen und neurohistologische Un- tersuchungen - sonstige anatomisch-ätiologische Vorstellungen - pathophysiologische Aspekte - Wasser- Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt - Sekretionsanomalie und unphysiologische Magen- saftzusammensetzung - antrale Veränderungen bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose - Ver- änderungen der Motorik des Magens - spastische und muskulär-funktionelle Mechanismen - Tierver- suche	

3. Pylorusstenose im Rahmen anderer Erkrankungen:	99
Tetanie - Ikterus - Hormontheorien - Hypovitaminose	
4. Sonstige anatomisch-ätiologische Vorstellungen:	106
Spastisch-hypertrophische Pylorusstenose als eigenständige beziehungsweise als begleitende Fehlbildung - Theorien über virale Einflüsse - Theorien über allergische Einflüsse - Atavismus	
5. Besondere Konstitution und spastisch-hypertrophische Pylorusstenose	111
<u>V. Diskussion</u>	119
<u>V. Zusammenfassung</u>	133
<u>VII.Literatur</u>	134

I. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit

Die vorliegende Arbeit setzt sich zum Ziel, das in der Literatur zur Krankheit der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose erschienene Schrifttum unter den Aspekten der Ätiologie und Pathogenese zusammenzufassen und den gegenwärtigen Standpunkt darzustellen.

Die Arbeit beschränkt sich auf die Behandlung der kindlichen Pylorusstenose ohne Berücksichtigung sekundär entstandener Formen. Den Definitionen von "Ätiologie" und "Pathogenese" nach Eder und Gedigk entsprechend beschäftigt sich der die Ätiologie untersuchende Arbeitsteil mit den - einstweilen noch hypothetischen - endogenen und exogenen Ursachen des Leidens, der der Pathogenese gewidmete Teil mit dem eigentlichen Krankheitsverlauf.

In der Arbeit wurde der Begriff spastisch - hypertrophische Pylorusstenose verwandt, da dieser Begriff des Krankheitsbildes in der deutschsprachigen Literatur in neuerer Zeit am häufigsten für das Leiden gebraucht wird und ätiologisch gesehen keine Fixierung impliziert.

II. Geschichtliches

Je nach Interpretation einzelner alter Casuistiken wird die früheste Beschreibung der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose verschieden weit zurückdatiert:

Mack(1942) sieht als ersten möglicherweise das Pylorusstenose - Bild beschreibenden Bericht die Schilderung von Hildanus (1627) an. Hildanus (1627) beschreibt einen 6 Monate alten abgezehrten Knaben. Das Kind war einige Tage lang mit einem dicken aus Milch, Butter und Mehl zubereiteten Brei gefüttert worden, von welchem sich soviel im Magen angesammelt habe, daß der Pylorus "versperrt" worden sei, und das Kind alles erbrochen habe. Wegen des ständigen Erbrechens verordnete Hildanus täglich ein bis zwei Nährklistiere aus Fleischbrühe, Eidotter und Zucker. Tatsächlich gelang es, das Kind am Leben zu erhalten - und obwohl das Erbrechen oral zugeführter Nahrung noch lange Zeit angehalten habe, sei das Kind später (1629) vollkommen gesund gewesen. Deshalb sei nach Hildanus nicht jede Obstruktion des Magenausganges als unheilbar zu betrachten. Die Frage, ob dieser geschilderte Fall ein Beispiel für spastisch - hypertrophische Pylorusstenose oder nicht nur eine Überfütterung eines Kindes gewesen ist, läßt Mack (1942) offen. Jedoch verdient der Fall laut Kellet (1933) besondere Beachtung, da er die Aufmerksamkeit eines so hervorragenden Fachmannes wie Hildanus erregt habe, welcher in seiner großen Praxis genügend Erfahrung mit einfachen Magenverstimmungen bei Kindern gehabt habe. Als diagnostisch besser gesichert betrachten Mack (1942), Ravitch (1960) und Gillipsie (1970) die Schilderung von Blair (1717). Blair (1717) beschreibt einen mageren 5 Monate alten Knaben, dessen Pylorus und fast das halbe Duodenum starr und cartilaginös verändert waren, so daß keine Nahrung in die weiteren Gedärme gelangt sein könne - obwohl der Magen selbst durchaus Nahrung enthalten haben konnte. Das gesunde Kind begann mit 1 Monat heftig zu erbrechen. Obwohl es großen Appetit zu haben schien, konnte es keine Nahrung behalten, sondern erbrach alles sofort. Bei der Sektion wurde der rechte Lungenlappen fest an den Rippen haftend ge-

funden - außerdem wies er drei Ulzerationen auf; das Kind hatte jedoch frei geatmet und keinen Husten. Das Omentum fehlte fast völlig.

Eine weitere frühe Beschreibung findet sich bei Weber (1758): Ein neugeborenes Mädchen wurde zunächst ohne Schwierigkeiten gestillt - bald begann es, nachdem der Magen gefüllt war, zu erbrechen und starb am 6. Lebenstag. Der Pylorus des Kindes fühlte sich knorpelartig und kontrahiert an. Bei der Inzision zeigte er sich verdickt; das Lumen wies keine Besonderheit auf; der Autor vermutet, daß ein Spasmus des Pylorus die Weiterbeförderung des Speisebreis verhindert und somit zu Erbrechen geführt haben könnte. Daß der Pylorus vor dem Tod des Kindes vollständig verschlossen gewesen sein mußte, versucht Weber (1758) mit der Feststellung zu begründen, daß sich kein Chymus im Duodenum und keine Galle im Magen gefunden habe. Weber erwähnt ferner einen 10 Wochen alten Knaben mit derselben Erkrankung.

Castiglioni (1974) gibt die Erstbeschreibung der Pylorusstenose relativ spät an - mit Armstrong (1777). Armstrong beschreibt ein mit 3 Wochen an kolikartigen Durchfallbeschwerden verstorbenes Kind; bei der Sektion fand sich ein großer mit geronnener Milch gefüllter Magen - der Pylorus war von fester Beschaffenheit, der Darm selbst war leer. Der Autor berichtet noch, daß die Eltern bereits 2 Kinder im gleichen Alter und mit der gleichen Krankheit verloren hätten.

Einen weiteren Fall eines an spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Kindes teilt Beardsley (1788) mit: Sein Patient erbrach seit der ersten Lebenswoche jegliches oral verabreichte Nahrungsmittel fast sofort nach dessen Aufnahme. Das Kind hatte nur geringe und fahl aussehende Stühle. Der Oesophagus war dilatiert und zeigte in der mittleren Wandschicht kleine wässrig gefüllte Bläschen; auch der Magen war ungewöhnlich groß und enthielt viel Luft. Der Pylorus war mit einem harten, szirrhösen Gewebe ausgekleidet, was den Weg ins Duodenum fast völlig unmöglich machte.

Eine abnorme Rigidität des Pylorus bei einem gestillten und seit dem 10. Lebenstag erbrechenden Kinde bemerkt 1799 Underwood.

Williamson (1841) vermutet anhand eines eigenen Falles - einem Knaben, der kurze Zeit nach der Geburt erbrach und mit 5 Wochen an Entkräftung starb - daß der pylorale "Szirrhus" mit der verdickten Mukosa und Submukosa wahrscheinlich angeboren sei und bezeichnete dies als "besondere Hypertrophie oder Modifikation des Zellgewebes".

Auch Siemon - Dawosky (1842) schließt einen Beginn der Erkrankung in utero nicht aus. Er schildert ein seit dem ersten Monat stark erbrechendes Kind, welches mit 10 Wochen gestorben sei. Der Pylorus des Säuglings hatte knorpelartige Konsistenz, die einer Hypertrophie des submukösen Zellgewebes zugeschrieben wurde.

Obwohl es also bereits seit 1627 durch Hildanus einzelne Fallbeschreibungen gibt, blieb das Krankheitsbild dennoch unbeachtet, bis es durch Hirschsprung (1888) mit der Vorstellung von zwei Säuglingen mit spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose in der medizinischen Welt allgemein bekannt wurde. Er stellte 2 Mädchen vor; beide begannen kurze Zeit nach der Geburt zu erbrechen und verstarben im Alter von 30 Tagen bzw. 6 Monaten. Bei der Sektion wiesen beide Kinder einen deutlich in allen Wandschichten - vor allem in der Muskularis - verdickten Pylorus vor.

Hirschsprung gelang es damals, die medizinische Welt soweit zu überzeugen, daß die Pylorusstenose seither als eigenes Krankheitsbild gilt (Mack 1942).

Im Laufe der Zeit wandelte sich auch die Nomenklatur des Krankheitsbildes; gleichzeitig spiegelte sich in der jeweiligen Bezeichnung auch, welche Theorie zur Ätiologie von den einzelnen Autoren favorisiert wurde:

So schreibt Brand (1851) von einer "Stenosis pylori" oder "spastischen Contractur"; 1879 verwendet Landerer laut Mack (1942) zum ersten Mal den Begriff "congenitale hypertrophische Pylorusstenose". Dank Hirschsprungs Publikation 1888 wurde die Krankheit eine Zeit lang sogar als "Hirschsprungische Krankheit" bezeichnet (Ravitch 1960); Hirschsprung selbst sprach von "angeborener Pylorusstenose". - Mit besserem Bekanntwerden des Krankheitsbildes wurden die Diagnosen durch Beifügung entsprechender Adjektiva genauer definiert; so sprach schon Maier (1885) von einer "einfachen Pylorusstenose" bei fehlenden anatomischen Veränderungen, im Gegensatz zur "kombinierten Pylorusstenose" bei Vorhandensein derartiger Veränderungen. Tilger (1893) vermutete eine Kombination von angeborener Stenose mit sekundärer Hypertrophie und verwarf aus sprachlichen Gründen die bisherige Bezeichnung "hypertrophische Pylorusstenose" zugunsten von "stenosierende Pylorushypertrophie". Boas (1899) befürwortete stattdessen die Bezeichnung "stenosierende Gastritis". Auch der Begriff "Pylorusstenose" allein wurde verwandt, so von Kuttner (1907), Kleinschmidt (1925), Kauffmann (1956), Mai (1957). Kaum bekannt wurde das Leiden unter Definitionen wie "gastrische und gastrointestinale Sklerostenose" (Krompecher 1910), "antrale Stenose" und "Kanal-Antrum" (Pfaundler 1909), "Hyperemesis lactentium" (Schmidt 1901, Grisson 1904), "saure Dyspepsie der Säuglinge" (Kaupe 1909), "essentieller Pylorospasmus" und "acid dyspepsia" (Pfaundler und Schloßmann 1910) sowie "Gastrospasmus" (Heubner 1906). Der Ersatz von "Pylorushypertrophie des Säuglings" durch "Achalasie", wie von Raia e.a. (1956) vorgeschlagen wurde, hat sich ebensowenig durchsetzen können, wie die "stenosierende Antrumphypertrophie" (Heinisch 1964). - Schließlich legten die Sektionsbefunde von Kindern mit einer für das Leiden typischen Symptomkonstellation aber fehlendem Pylorustumor - so bei Oestreich (1895), Redlin (1923), Finkelstein (1919) und Mohr (1921) sowie Craig (1955) - den Gedanken an eine funktionelle Genese nahe; der "Pylorospasmus" war zur Diskussion gekommen. Daraufhin spalteten sich die Auffassungen in die "unitarische" Richtung, die nur den Spasmus (vor allem in Frankreich) oder nur die Hypertrophie (vor allem in Deutschland) für das Leiden verantwortlich machte und in eine "dualistische" Richtung auf, die beide

pathogenetische Mechanismen kombiniert sah (vor allem in England und Amerika), Pfaundler und Schloßmann (1910). Damit wurde die Verwirrung in der Nomenklaturfrage nur noch größer; zum Teil wurden nun Pylorospasmus und Pylorushypertrophie als miteinander verbunden (Wiedhopf und Brühl 1933, Zimmermann 1958, Essbach 1961) oder auch als Ausdruck verschiedener Stadien eines Geschehens betrachtet, so bei Hertz (1916), Meuwissen und Sloof (1932), Ladd e.a. (1946), Bachmann (1952), Mellin e.a. (1965), Krentz (1973). -

Der o.a. dualistischen Richtung nahe steht der in letzter Zeit gern gebrauchte Ausdruck "spastisch-hypertrophische Pylorusstenose" (Schäfer 1957, Bircks und Grewe 1961, Dittrich und Fridet 1961, Asperger 1969, Hecker e.a. 1966, Asperger 1975, Hecker 1976).

Auch heute werden - je nach Auffassung des entsprechenden Autors - die einzelnen Ausdrücke zur Bezeichnung des Leidens oft synonym gebraucht; ein international allgemein verbindlicher Ausdruck steht noch aus.

III. Klinik der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose

1. Symptomatologie

Allgemeinzustand und symptomatischer Krankheitsverlauf

Das voll ausgeprägte Krankheitsbild der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose ist heute nur noch in historisch zu bewertenden Mitteilungen zu finden; mit der Verbesserung der therapeutischen Maßnahmen ist eine Kupierung der im folgenden aufgeführten z. T. gravierenden Symptome gewährleistet, so daß heute eigentlich nur die leichteren Erscheinungsformen der Erkrankung zu beobachten sein sollten.

Schon vom makroskopischen Aspekt her manifestiert sich im fortgeschrittenen Stadium der schlechte Ernährungszustand der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose Patienten in einprägsamer Weise: Die Kinder sind dystrophisch (Schuster, Schuster und Schmid 1965), marantisch (Cautley 1898), haben ein greisenhaftes Aussehen, hervorstehende Backenknochen, eine spitze Nase, gerunzelte Stirn und eingesunkene Bulbi und Fontanellen (Ramstedt 1934). Die infolge der Exsikkose (Gülzow e.a. 1974) "anämisch und welk" erscheinende Haut liegt über den durchschimmernden Knochen; die Unterbauchgegend ist eingesunken, der Magen "kahnförmig" vorgewölbt - außerdem sind die Kinder trinkscheu und sehr schläfrig (Pfaundler und Schloßmann 1910). Meuwissen und Sloof (1932) charakterisieren diese Kinder als "hypertonisch" aussehend. An den ausgehungerten Kinderkörpern beobachtet Behrmann (1933) lange dünne Extremitäten und ein auffallend großes Genitale bei Knaben. Auch eine Diastase der Mm. recti abdominis wird zitiert bei Kaupe (1909) und Ibrahim (1908). Die gastrische Stase führe zu Aufstossen und Flatulenz (Henschel 1891) sowie Halitosis (Tydd und Dyer 1974). Die Kinder ballen und drehen die Fäuste, verziehen das Gesicht wie bei Schmerzen, führen viele Streckbewegungen aus,

schreien und wimmern oft (Mai 1957). Vom linken Oberbauch nach rechts bis zur Nabelgegend oder weiter wandert die durch die Veränderungen am Pylorus hervorgerufene Peristaltik, die durch die dünnen Bauchdecken hindurch gut beobachtbar ist (Neuwissen und Sloof 1932). Diesen Befund heben ebenfalls besonders hervor Heubner (1906), Gray und Pirie (1919), Davison (1925), Rinvik (1940), Schaefer und Erbes (1948), Gülzow e.a. (1974). Oft seien diese rundlichen Vorwölbungen von Einschnürungen begrenzt, was Mai (1957) als "Magensteifungen" bezeichnet; diese bewegen sich nicht, sondern können sekundenlang stehenbleiben.

In Anbetracht der Ernährungssituation dieser Säuglinge scheint es nur natürlich, daß oft über Verstopfung - bzw. besser "Pseudoobstipation" (Schuster, Schuster und Schmid 1965) der Patienten geklagt wird; so bei Hirschsprung (1888), wo in einem Falle 8 Tage jegliche Stuhlentleerung fehlte, ferner bei Henschel (1891), Stern (1898), Heubner (1906), Gray und Pirie (1919), Hertz (1916), Davison (1925), Rinvik (1940), Schaefer und Erbes (1948) und bei Wood und Smellie (1954) bei 90% von 320 Patienten mit spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose. Für eines der wichtigsten

Zeichen bei Pylorusstenose hält Kaupé (1909) die Obstipation; auch Ibrahim (1905) nimmt Zahl und Beschaffenheit der Stühle als Maßstab für den Zustand der Stenose. Die entleerten Stühle sind schmierig, bestehen aus Galle, Pancreassekreten, Schleim und Epithelien (Ramstedt 1934) - also die typischen Hungerstühle; sie können aber auch mekoniumartig gelatinös, olivgrün sein (Pfaundler und Schloßmann 1910). Manchmal (2,9% von 526 Pylorusstenosefällen) enthalten sie Hämatin infolge der durch die gastrische Stase und den gastrooesophagealen Reflux hervorgerufenen oberflächlichen Ulcerationen der gastrischen und oesophagealen Mukosa (Dodge 1975).

Natürlich erfolgt auf diese Vorgänge hin eine Reduktion des Gewichtes: Bei Davison (1925) haben 74% der 60 Pylorusstenosefälle bis zu 35% ggü. dem Geburtsgewicht abgenommen. Ähnliches berichten Schaefer und Erbes (1948), Schuster,

Schuster und Schmid (1965), Hartmann (1959).

Die Diurese nimmt ebenfalls ab; dies berichteten schon Heubner (1906), Pfaundler und Schloßmann (1910), Hertz (1916), Ramstedt (1934), Schuster, Schuster und Schmid (1965) - es kann sogar Anurie eintreten (Gülzow e.a. 1974).

Wird in dieser mißlichen Situation nicht rechtzeitig interveniert, dann kann es in besonders ausgeprägten Fällen nach wenigen Tagen oder Wochen zum Tod kommen (Rogers e.a. 1975), was bereits 1888 von Hirschsprung und 1898 von Stern erkannt wurde; die Dauer der Erkrankung in letalen Fällen beläuft sich auf 3-20 Wochen (Pfaundler und Schloßmann 1910). Die Todesursache liegt in der Inanition und Dehydration, die durch die schlechte Stoffwechsellage herbeigeführt wurden (Rinvik 1940); aber auch die gesunkene Infektabwehr oder die sich bis zum Coma pyloricum verschlechternde Stoffwechsellage können zum letalen Ausgang führen (Keller und Wiskott 1966): Das Coma pyloricum ist ein hypochlorämisches Coma, welches durch die sog. kleine Atmung - das Gegenstück zur großen Kußmaulschen Atmung - , Bewußtseinstörung, Muskelhypertonie und nichttetanische Krämpfe definiert ist (Seckel 1933). Seckel (1933) und Kehl und Lange (1957) konnten dieses Coma bei ihren zu spät eingelieferten Patienten mit spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose beobachten.

Wenn sich keine der aufgeführten Komplikationen ergeben - so kann z. B. als Folge einer Pylorusstenose in seltenen Fällen auch eine Magenruptur auftreten (von Fleming 1966 bei einer Erwachsenenpylorusstenose beschrieben) - dann kann die Krankheit auch allmählich in Genesung übergehen, was bereits 1888 von Hirschsprung berichtet wird; das Erbrechen hört auf, der Stuhlgang wird regelmäßig, die Magenperistaltik undeutlicher, Schmerzen, Weinen und Apathie schwinden, Allgemeinzustand und Gewicht heben sich, manchmal kann Diarrhoe auftreten, was ein Zeichen dafür ist, daß sich der Darm erst an größere Nahrungsmengen gewöhnen muß (Sutherland 1907). Auch in neuerer Zeit werden manche Formen der Pylorusstenose durchaus für spontan rückbildungsfähig gehalten (Ottenjann 1973).

Während Mai (1957) bei "langfristiger Nachschau" ehemaliger Pylorusstenose-Patienten "anderweitige Folgeerscheinungen" verneint, so existieren zu diesem Punkte auch andere Auffassungen. Obwohl ein Zusammenhang mit einer früheren Pylorusstenose nicht gesichert ist, konnte bei manchen Patienten noch jahrelang nach Heilung beobachtet werden: Eine erhöhte Empfindlichkeit des Magens und nervöse Störungen wie Enuresis nocturna, epileptische Krämpfe, verzögerte geistige Entwicklung und erhöhte allgemeine Reizbarkeit (zit. bei Pfaundler und Schloßmann 1940). Die noch lange nach Heilung fortbestehenden vom normalen Magen abweichenden Befunde anatomischer Art (elongierter Pylorus) und funktioneller Art (so bei Rinvik 1940, Dittrich und Friolet (1961), Hecker e.a. (1966), Jakob (1971) und Gülzow e.a. (1974), sind laut Ottenjann (1973) nicht unbedeutend; es seien nämlich im späteren Lebensalter auftretende peptische Geschwüre nach congenitaler Pylorusstenose überzufällig häufig. Bereits während der Rekonvaleszenz zeige sich laut Wood und Smellie (1951) die schlechte immunologische Abwehrlage der Kinder und führe zu zahlreichen Infektionen.

Vom Normalen abweichende Röntgenbilder kennzeichnen auch die Untersuchungen von Reiß (1936) an 11 Kindern mit Pylorusstenose: Reiß (1936) findet eine Verarmung der Knochensubstanz in Form von Aufhellung der Strukturen (bis zur Osteoporose), verdünnter Kompakta, Rand- und Querstreifen an den Metaphysen von Radius und Ulna. Der Autor (Reiß 1936) interpretiert diese Veränderungen als Ausdruck für eine gestörte Knorpelproliferation während des Längenwachstums der Knochen. Als mögliche Ursache verweist der Autor auch auf Vitaminmangel durch Hunger während der Stenosierung.

Die Pylorusstenose der Kinder übt laut Klein e.a. (1975) im Vergleich mit normalen Personen keinen Einfluß auf die Längen- und Gewichtsentwicklung im späteren Leben der Kinder aus. Entsprechende normale Entwicklungsverhältnisse in diesem Punkte finden auch Rinvik (1940) und Dodge (1975). Eine Nachuntersuchung von Berglund und Rabo (1973) an 176 Patienten ergab jedoch eine signifikante Korrelation zwischen der Körpergröße der erwachsenen ehemaligen Pylorusstenose-Patienten einerseits und dem Gewichtsverlust und der Hungerperiode bei konstantem Geburtsgewicht in der Kindheit andererseits. Redlin (1923) findet bei 7 von 12 nachuntersuchten Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose 58,5% Längenmittelwerte um bis zu 11 cm über dem Durchschnitt (Normaldurchschnittswerte von Camerer nach der von-Pirquetschen Tabelle genommen), bei 2 der 12 Kinder lag der Mittelwert vor, und 3 lagen unter dem Mittelwert.

Die motorischen Fähigkeiten des Kindes sind bei Preusche (1955) in 11 von 17 Fällen mit früherem Pylorospasmus verzögert - was Laufen- und Sitzenlernen betrifft. Auch laut Klein e.a. (1975) korreliert die frühe motorische Entwicklung des Kindes mit der Schwere der Pylorusstenose.

Die psychische Entwicklung kann ebenfalls beeinflußt sein: Bereits Ibrahim (1908) will eine spätere neuropathische Tendenz (wie Enuresis nocturna und Nervosität) beobachtet haben. Psychisch auffällig - Enuresis, geistige Verlangsamung, Psychopathien - entwickelten sich 40 der 107 Patienten Rinviks (1940). Psychomotorische Unruhe, Enthemmtheit, Nervosität, mangelnde Konzentrationsfähigkeit und verminderte Aufmerksamkeit beobachtete auch Preusche (1955) bei seinen Patienten; zwar verneint er die Existenz eines Zusammenhangs zwischen Schwachsinn und Pylorospasmus, schließt jedoch Folgen auf psychischem Gebiet bei konstitutionell vorbelasteten Kindern nicht aus.

Daß die spätere Lernfähigkeit und der Grad des Hungerns bei Pylorusstenose korrelieren, stellen neuere Untersuchungen von Klein e.a. (1975) nach entsprechenden Analysen fest (Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test, Peabody picture vocabulary test, Ottawa school behavior check list).

Das Erbrechen bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose

In der Symptomatik der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose steht das als "hartnäckig" (Neurath 1899), "copiös" (Grisson 1904) und "gußweise" (Hecker, R. 1910) beschriebene Erbrechen im Vordergrund; der "explosive" Charakter (Hertz 1916, Kehl und Lange 1957, Schuster, Schuster und Schmid 1965) ist pathognomonisch. "Plötzlich, gewaltsam, sozusagen unter Überdruck, so daß es oft laut hörbar ist" (Heile 1922), entleert der Säugling mit Pylorusstenose - manchmal sogar aus Mund und Nase (Kehl und Lange 1957) - bis zu 12 Mal und öfters am Tage 150 - 200 ccm Mageninhalt (Hecker, R., Pfaundler 1909 und Pfaundler und Schloßmann 1910). Dies erfolgt "mit ziemlicher Vehemenz" (Stern 1898), so daß es zum "Erbrechen im Strahle" kommt (Heubner 1906, Nissen e.a. 1958, Gülzow e.a. 1974).

Eine Brechmenge über 200 g/Tag kennzeichnet nach Ludwig (1942) den schweren, 100-200 g/Tag den mittelschweren und weniger als 100 g/Tag den leichten Pylorospasmus. Das Erbrochene selbst riecht säuerlich und enthält viel Schleim (Hecker, R. und Pfaundler 1909, Mai 1957). Der Mageninhalt hat aber nach Salmi (1937) niedrige Säurewerte. Nach Tobler (1907) enthält er wenig N-haltige Substanzen, dafür aber (nach Frauenmilchaufnahme) viel Fett: 25-30 g in 100-150 ccm Erbrochenem; hieraus leitet der Autor eine einseitige Fetttransportstörung vom Magen in den Darm bei Pylorusstenose ab. Die manchmal beobachteten Blutbeimengungen im Erbrochenen bei Rolleston und Crofton - Atkins (1900), Ibrahim (1905), Pfaundler und Schloßmann (1910), Donovan (1932), Donovan (1937), Mai (1957), Nissen e.a. (1958), sind nach Dodge (1975) durch eine begleitende bzw. sekundäre Gastritis erklärbar. Eventuell handelt es sich hier auch um ein Mallory - Weiß - Syndrom: Blutungen, u.a. bei starkem Erbrechen vorkommend, aus längsgestellten Schleimhautfalten im Cardiabe-reich (Eder und Gedigk 1974).

Die meisten Autoren erwähnen ausdrücklich das Fehlen von Galle im Erbrochenen. Nur einige ältere Mitteilungen berichten über Galle im Mageninhalt, so z. B. Coates (1900) und Muraro (1904).

Das Kind mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose erbricht in der Regel sofort nach dem Trinken (Gülzow e.a. 1974), manchmal aber erst Stunden danach; zwischendurch können wieder mehrere Mahlzeiten anstandslos vertragen werden (Neurath 1899, Schuster, Schuster und Schmid 1965). Übrigens kann auch das Erbrechen selbst zunächst ganz uncharakteristisch beginnen (Davison 1925, Mai 1957), ja "spärlich" (Pfaundler und Schloßmann 1910), "schlaff und atonisch" (Schuster, Schuster und Schmid 1965). Bei Schaefer und Erbes (1948) hatten 22% von 248 Pylorusstenosefällen niemals starkes Erbrechen.

Ob diese ganzen Motilitätsvorgänge am Magen mit Schmerzen verbunden sind, ist unklar; Pfaundler und Schloßmann (1910) verneinen sie, Henschel (1891) und Tydd und Dyer (1974) meinen Schmerzsensationen bejahen zu können.

Das Auftreten des ersten Erbrechens im Krankheitsablauf liegt meistens zwischen der zweiten und vierten Lebenswoche; eine Zusammenfassung soll folgende Tabelle vermitteln:

Tabelle 1: Prozentuale Verteilung der Beobachtungen des Beginns
des für die Krankheit charakteristischen Erbrechens
bei verschiedenen Autoren:

Autor	Jahr	seit Fällegeburt	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	5.Wo.	6.Wo.	7.Wo.	8.Wo.	später
Heubner	1906	30	16,7	6	16,7	40	13,3	3,3	-	3,3	-
Ibrahim	1908	266	20	9	21,8	24	12,8	4,1	5,3	1	2
Hertz	1916	60	16,6	3,3	19,7	26,6	19,7	8,3	-	1,6	3,3
Davison	1925	60	31	-	41	-	-	-	-	-	-
Behrmann	1933	101	-	10	22,3	38,5	-	14,8	-	11,9	2 F.
Faxén	1933	123	-	1,6	-	24,4	-	57,7	-	13,8	7,3
Salmi	1937	148	22	18,3	25,7	13,5	16,2	1,4	0,7	-	2 F.
Rinvik	1940	137	-	5,8	20	26,3	18,3	16	5,1	5,1	0,3
Hasselbach											
u. Miller	1954	147	-	14,21	17	20,4	23,1	14,3	6,8	3,4	0,7
Lynn	1960	125	18,4	8,8	23,2	18,4	12	10,4	5,6	2,4	0,8
Heinisch	1963	325	-	27,1	17,4	28,3	22,4	14,0	6,2	3,1	1,2
Gibbs e.a.	1975	132	2	29	51	nach	4.Wo.	18			

Häufig wird Erbrechen seit der Geburt bemerkt (Heubner 1906, Ibrahim 1908, Hertz 1916, Davison 1925, Salmi 1937, Lynn 1960); die Ursache für ein sehr frühes Erbrechen bei Pylorusstenose sehen Pellerin e.a. (1974) in der Kombination von gastrooesophagealem Reflux und Pylorusstenose; dieser Reflux liegt immerhin bei 87% der Kinder mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose vor gegenüber 13% bei normalen Kindern.

Später, d.h. nach der 7. Woche, ist die Pylorusstenose selten (Salmi 1937), nach 2 Monaten kommt sie nach Ramstedt (1934) nicht mehr vor, bzw. nicht in ihrer typischen Form (Pfaundler und Schloßmann 1910). Analog schreiben Mai (1957) und Nissen e.a. (1958). Allerdings liegen auch von älteren Kindern Ersterkrankungsberichte vor:

Ein 5 Jahre altes pylorostenotisches Kind beschreibt 1899 bereits Rosenheim; 2-4 Monate alt sind beim ersten Auftreten von Pylorusstenose-Symptomen Kinder bei Faxén (1933), Behrmann (1933), Salmi (1937), Rinvik (1940). 7 Monate alt bei Erkrankungsbeginn an Pylorusstenose ist ein Kind bei Schaefer und Erbes (1948); 3,5 Jahre alt bei Couvreur und Gerbeaux (1968).

Während bisher angenommen wurde, daß beim spastischen Erbrechen keine Aspiration erfolgt, weisen röntgenologische Zeichen bei Säuglingen mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose auf eine klinisch unbemerkt verlaufene kleine Nahrungsaspiration hin (Seelig 1953).

Der Pylorustumor

Die Existenz des hypertrophischen Tumors bei der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose läßt sich nach Meinung mancher Autoren oftmals palpatorisch bei der Untersuchung der Kinder nachweisen. Die fühlbare Partie ist nach Gülzow e.a. (1974) die pars pylorica ventriculi, die umgewandelt ist zu einem kleinen, langgestreckten Tumor und rechts oberhalb vom Nabel, bzw. unter dem rechten Rippenbogen, fühlbar ist (Neurath 1899, Ibrahim 1908, Nissen 1958).

Der Tumor soll sich meist wie eine große Lymphdrüse anfühlen (Ibrahim 1905). Unter Massage könne der Tumor seine Konsistenz wechseln und sich verstreichen lassen (Hecker R. und Pfaundler 1909, Hertz 1916). Nach erfolgreich durchgeführter Operation, bzw. nach konservativer Ausheilung nach ca. 3 Monaten, verschwindet der Tumor wieder, er läßt sich dann palpatorisch jedenfalls nicht mehr nachweisen (Donovan 1937). Zur Diagnose der Pylorusstenose wird die Palpation des Pylorus ausdrücklich als wichtiges Symptom bei der Anamnese berücksichtigt; so bei Batten (1899), Ibrahim (1905), Hertz (1916), Davison (1925), Ramstedt (1934), Seeger (1939), Rinvik (1940). Als einzig verlässliches Zeichen für das Vorliegen der Pylorusstenose betrachten Gray und Pirie (1919) den palpablen Pylorustumor; auch Schaefer und Erbes (1948) sowie Ladd e.a. (1946) sehen ihn als wichtigsten Befund zur Diagnosestellung an.

Folgende Tabelle soll einige der Palpationsbefunde des Pylorustumors in der Literatur zusammenfassen:

Tabelle 2: Der palpable Pylorustumor als Diagnosezeichen der Pylorusstenose bei verschiedenen Autoren

Autor	Jahr	Fallzahl	sicher getasteter Pylorustumor	fraglich
Neurath	1899	-	manchmal	-
Ibrahim	1905	7 Fälle	3 x (= 43%)	-
Ibrahim	1905	104 a.d. Literatur	25 x (= 24%)	-
Hecker R., Pfaundler	1909	1	1	-
Pfaundler u. Schloßmann	1910	-	in der Minderzahl der Fälle	-
Hertz	1916	61	31 x (= 51%)	-
Palmer	1917	13	48 %	41% negativ 11%
Finkelstein	1919	1	1-trotz fehlenden anatom. Nachweises	-

Autor	Jahr	Fallzahl	sicher getasteter Pylorustumor	fraglich
Monrad	1927	-	positiver Tastbefund ist nicht ausschlaggend für Diagnose	
Donovan	1932	119	119 x (=100%)	-
Meuwissen u. Sloof	1932	35	-	nie mit Sicherheit
Behrmann	1933	75	12 x (=17%)	-
Ramstedt	1934	-	zuweilen	-
Rinvik	1940	137	72%	-
Ladd e.a.	1946	380	98%	-
Nafe	1947	129	bei weniger als 50%	-
Schaefer u. Erbes	1948	248	63%	-
Malmberg	1949	-	Palpation unnötig u. zeitraubend, besser: Röntgenuntersuch.	
Rheinlander u. Swenson	1952	100	90%	-
Craig	1955	21	17 x (=80%), bei 25 v. 115 gesunden Kindern ebenfalls Pyl.-Tumor gefühlt	-
Benson u. Warden	1957	707	68%	-
Kehl u. Lange	1957	460	nie	-
Mai	1957	-	manchmal - kaum von Wichtigkeit	-
Lynn	1960	125	68%	3%
Wilson	1960	-	auch schon bei Frühgeburten	-
Reimold	1963	542	91%	8-9%
Huth	1966	600	95%	5%
Gibbs e.a.	1975	132	92%	nicht gefühlt in 8%

Die Meinungen der Autoren zu diesem Punkt sind recht widersprüchlich und reichen von eindeutig positiven Palpationsergebnissen (Donovan 1932: 100%, Ladd e.a. 1948: 98%, Huth 1966: 95%, Gibbs e.a. 1975: 92%) bis zur Verneinung der Bedeutung des Palpationsbefundes, wie z.B. bei Monrad (1927), Meuwissen und Sloof (1932), Malmberg (1949), Kehl u. Lange (1957), Mai (1957).

Prädilektionsalter und Aspekt des kongenitalen Auftretens der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose

Es existiert heute kein Zweifel mehr über die Zweiteilung des Krankheitsbildes - gemäß dem Auftreten der ersten Symptome - in die kindliche- und die Erwachsenen-Pylorusstenose. Eine Verbindung zwischen beiden Formen wird durch die Theorie aufgestellt, wonach sich manche angeborenen Fälle erst im Erwachsenenalter manifestieren (Couvreur und Gerbeaux 1968). Die aufgeführten anatomischen Veränderungen und der frühe Beginn der ersten Symptome legten schon fast synchron mit dem Bekanntwerden des Krankheitsbildes die Frage nach dem kongenitalen Aspekt der Pylorusstenose nahe, ein bis heute noch ungelöstes Problem: Da er die Pylorusstenose für hauptsächlich im mittleren Lebensalter vorkommend hält, stellt sich Krompecher (1910) gegen die Theorie einer angeborenen Pylorusstenose; gleicher Meinung sind Meuwissen und Sloof (1932), die nach einer Operation (Pyloromyotomie) das Fehlen eines hypertrophischen Pylorusr Muskels vermerken; ein Rezidiv machte ein neuerliches Eingreifen erforderlich - jetzt wurde der Pylorusr Muskel hypertrophisch vorgefunden, daraus folgern die Autoren, daß die Pylorusstenose nicht congenital, sondern innerhalb der vergangenen 5 Wochen entstanden sei. Da 1/4 der 33 von 578 Pylorusstenosefällen, die jünger als 3 Wochen waren, keinen Pylorustumor bei der Operation vorwiesen, bestreiten Mc. Keown e.a. (1951) ebenfalls eine congenitale Erklärungsmöglichkeit der Erkrankung. Gleicher Meinung ist auch Lane-Roberts (1959). Unter den älteren Autoren bekennen sich mehrere zum kongenitalen Charakter der Erkrankung: Pauli (1839) war der erste Verfechter dieser Theorie; mit dem Prädikat "congenital" wurde die Pylorusstenose 1879 auch von Landerer verknüpft, welcher laut Mack (1942) zum ersten Male den Begriff "kongenitale hypertrophische Pylorusstenose" verwandte. Landerer unterschied eine angeborene und eine erworbene Form der Erkrankung. Auch Maier (1885), Henschel (1891), Hirschsprung (1888), Thomson (1897), Gran (1896) und Finkelstein (1896) bezeichneten

das Leiden als congenital; Finkelstein begründete dies mit der Beobachtung, daß sich die meisten Fälle in den ersten Lebenswochen abspielten. Später verwandten den Begriff "congenital" in Zusammenhang mit der Pylorusstenose: Stern(1898), Rosenheim (1899), Maylard (1904), Grisson (1904), Heubner (1906), Ibrahim (1908), Mohr (1921), Wiedhopf und Brühl (1933), Henderson e.a. (1952) Essbach (1961), Couvreur und Gerbeaux (1968), Gülzow e.a. (1974). Heile (1922) begründete den congenitalen Charakter der Pylorusstenose mit einem Bericht des pathologischen Instituts, wonach ein Pylorustumor einen versprengten Pancreaskeim enthalten habe und somit angeboren sein müsse; nach Meinung des Autors (Heile 1922) sei auch die Entwicklung der 1 cm starken Pylorusmuskulatur nur mit der Angeborenheit derselben und nicht als nur reine Arbeitshypertrophie erklärbar. Chiari (1913) beschränkt die Betrachtung der Pylorusstenose als angeborenes Leiden auf den Stenostyp Landerer - Maier. Die röntgenologisch häufig bemerkten konstanten sichelförmigen Querfalten kurz vor dem Pylorus betrachtet Ottenjaan (1973) als möglicherweise inkomplette Membranen, was er als Beweis für das congenitale Vorkommen der Pylorusstenose nimmt. Weder für noch gegen das congenitale Vorkommen der Erkrankung entscheiden wollen sich Wernstedt (1909), Kehl und Lange (1957), Götz und Betke (1962). Als sehr selten betrachtet Raisch (1959) das Vorkommen von angeborenen Pylorusstenosen.

2. Diagnostik

Klinische Diagnostik

Neben den für die spastisch - hypertrophische Pylorusstenose pathognomonischen Symptomen wie Erbrechen, palpablem Pylorustumor, sichtbarer Magenperistaltik und Gewichtsverlust bediente man sich im Laufe der Zeit verschiedener diagnostischer Hilfsmethoden:

Magenspülungen zur Feststellung der gastrischen Stase wurden früh von vielen Autoren angewandt, so z.B. auch von Pfaundler (1909) und Tobler (1907). Diagnose und Therapie verband Hess (1912) in der Anwendung des Duodenalkatheters bei Pylorospasmusfällen. 1969 begründete Toyama die Anwendung einer durch die Nase eingeführten - an den distalen 4 cm perforierten - Sonde bis in den Magen mit der dadurch herbeigeführten dauerhaften und vollständigen Erschlaffung der Bauchdecken, was Voraussetzung für eine aussagekräftige Inspektion und Palpation sei. - Geschichtlich erwähnenswert für die Diagnostik der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose ist noch die Auskultation zur Bestimmung der Magengrenzen und der Retention (Mack 1942) sowie die Gastrodiaphanie (Ibrahim 1905), die Perkussion der Magengrenzen und laut Decker (1904) als untrügliches Zeichen für die Existenz einer Pylorusstenose das Vorfinden von "ganz fein verarbeitetem, musartigem Speisebrei" im Magen; denn nur ein anormaler Pylorus könne die Weiterbeförderung des Speisebreis verhindern. Bei erfolgloser interner Diagnostik ist laut Decker (1904) die Probelaaparatomie indiziert; ähnlich äußert sich Ramstedt (1913).

Röntgenologische Methoden

Die heute zumeist eingesetzte röntgenologische Diagnose wurde laut Mack (1942) erstmals 1903 von Ibrahim versucht - allerdings ohne Erfolg. Carpenter (1909) gelang es nach Verabreichung von Wismut-Kontrastmittel ebenfalls nicht, aus den

Röntgenbildern Ergebnisse für die Diagnose der Pylorusstenose zu gewinnen. 1912 konnten Pisek und LeWald das Röntgenverfahren zur Erkennung der hypertrophischen Pylorusstenose benützen.

Pathognomonisch waren zunächst mehr als indirekt zu deklarierende Röntgenzeichen: Erweiterung des Magens, gesteigerte Peristaltik, verengter und verlängerter Canalis egestorius und die zum Teil hochgradige Entleerungsverzögerung (Grundler 1960), Dilatation des Antrum pylori, Hypertrophie der Magenwandmuskulatur (Meuwissen und Sloof 1932) bzw. Verdickung der Magenwand (Raisch 1959).

Die Magenentleerungszeit ist nicht genau festlegbar: Während Meuwissen und Sloof (1932) und Nissen e.a. (1958) 3 Stunden als unteres Retentionslimit festsetzen und Meuser (1959) mit Wolf (1959) 4 Stunden angeben, beweist Gefferth (1963), daß auch bei gesunden Säuglingen noch nach 24 Stunden ein Kontrastmittelrest im Magen nachweisbar sein kann.

Das einzige allgemein anerkannte Röntgensymptom zum Nachweis einer Pylorusstenose wurde im peristaltikfreien verlängerten und verengten Canalis egestorius gesehen, so bei Astley (1952), Steinicke und Roelsgaard (1959), Dittrich und Friolet (1961), Grossmann (1966).

Da die Darstellung des Canalis egestorius jedoch nicht einfach ist (Meuser 1959, Köcher 1962), suchte man nach weiteren direkten Röntgenzeichen, mit deren Hilfe man die hypertrophische Pylorusstenose direkt nachweisen konnte:

- Das Schulterzeichen kennzeichnet die Abgrenzung der Antrumfüllung durch die Impression des Pylorustumors (Grossmann 1966); dasselbe spiegelbildlich dazu betrachtet ist am Bulbus duodeni zu betrachten und als

- umbrella sign (Regenschirmzeichen) bezeichnet (Bishop und Hope 1962).

- Das beak sign, die Schnabelbildung, d.h. die Zuspitzung der präpylorischen Region ohne daß der Pyloruskanal dabei sichtbar wird, ist ein weiteres typisches Kennzeichen (Astley 1952). Zwei dünne durch den Pyloruskanal verlaufende

Kontrastmittelstreifen - durch die verdickte und gefältelte Mukosa hervorgerufen - bilden das

- double track sign (Doppelspurzeichen) nach Shuman e.a. (1967).

- Das tit-sign ist eine Ausstülpung am Rande der praepylorischen Schulter, d.h. dem äußeren Anteil des Antrums, der von einer peristaltischen Welle gegen die hypertrophische Pylorusmuskulatur gedrängt wird (Shopfner e.a. 1964).

Direkt sichtbar wird der olivenförmige Pylorustumor nach Sondenleerung des Magens und Gabe von Barium-Kontrastbrei mit Sahne durch Lageveränderung des Säuglings gemacht: - der Tumor erscheint nach gleichmäßiger Benetzung aller Wandschichten mit Kontrastmittel als

- Olivenzeichen (Defrenne 1971).

Da die hypertrophische zirkuläre Muskelschicht dem nach oben schwingenden Magenausgang folgt, wird der hypertrophische Pylorus nach

- oben und links verzogen (Shuman e.a. 1967).

Die letztgenannten direkten Zeichen ermöglichen bei selektiver Darstellung der interessierenden Magenregion eine Diagnose-Sicherung unmittelbar nach Kontrastmittelverabreichung.

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose der Pylorusstenose erfordert die Einbeziehung verschiedener Aspekte - Leitsymptom ist das Erbrechen (Grundler 1960):

a) meist angeborene Anomalien im Magen - Darm - Bereich:

Ösophagusatresien oder Stenosen sowie Veränderungen am Duodenum werden gegenüber der Pylorusstenose - außer durch Röntgendiagnostik - abgegrenzt durch das zeitliche Auftreten gleich nach der Geburt und die Häufigkeit des Erbrechens sowie dessen Beschaffenheit und zeitliche Beziehung zur Fütterung und die Stuhlverhältnisse. Es ist dabei auch zu denken an

Pylorusatresie, angeborene Geschwülste des Pylorus, arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze sowie den reinen Spasmus des Pylorus (Ibrahim 1905) und Malrotation (Ladd e.a. 1946). Die Beobachtung einer Hiatushernie in Verbindung mit Pylorusstenose

- heute als Roviralta - Syndrom bekannt - veranlaßte Roviralta (1949) zu weiteren Untersuchungen und damit zur Entdeckung des phrenopylorischen Syndroms, = das gehäufte Vorkommen von Cardialsuffizienz bei Pylorusstenose.

b) Der Kardiospasmus kann in seiner Symptomatik die Pylorusstenose imitieren wie auch

c) Motilitätsstörungen des Magen - Darmkanals, die nach Grundler (1960) röntgenologisch als solche identifizierbar sind.

d) Außerhalb des Intestinaltraktes gelegene Ursachen können in dem für die Pylorusstenose charakteristischen Lebensabschnitt auch zu Erbrechen führen: Nach Grundler (1960) kann dies geschehen durch Steigerung des intracraniellen Druckes, infolge von Gehirnblutung, Meningitis, angeborenem Hydrocephalus oder als Begleiterscheinung bei Infektionen wie Grippe, Otitis, Pyurie - von Ladd e.a. als infektiöses Erbrechen bezeichnet (1946).

e) Auch Exsikkose oder Verabreichung zu großer Nahrungsmengen bzw. falsch zusammengesetzte Nahrung - "spezifisch - toxische Wirkung bestimmter Mutter- und Ammenmilch" (zit. bei Pfaundler und Schloßmann 1910) - und ungeeignete Fütterungstechnik können Erbrechen provozieren.

f) Habituelleres Erbrechen des Säuglings kann laut Finkelstein (1896) durch angeborene Hyperästhesie der Magenschleimhaut gegen hohen Fettgehalt der Nahrung bedingt sein; Hansen (1959) vermutet eine durch konstitutionelle Disposition erklärbare Überempfindlichkeit des Brechzentrums; auch eine nervöse oder unruhige Mutter kann nach Hungerland (1971) zu diesem Krankheitsbild beitragen. Das Erbrechen hier ist im Gegensatz zum Erbrechen bei Pylorusstenose schlaff; Pylorustumor und Magensteifungen fehlen, wie auch die Obstipation.

g) Erworbene organische Stenosierungen des Pylorus:

Anamnese, klinische und röntgenologische Untersuchungen, Bakteriologie und Serologie sollten zur Differentialdiagnose der Pylorusstenose herangezogen werden gegenüber der Abgrenzung zur seltenen syphilitischen (Horwitz 1933) oder tuberkulösen Pylorusstenose. Ein pylorusnahes Ulcus (Hungerland 1971), Gastroduodenitis mit narbiger Abheilung, maligne Geschwülste und Schleimhautpolypen sind ebenfalls auszuschließen.

h) Akuter Darmverschluß wie z.B. bei der Invagination, (Hansen 1959) oder dem Volvulus (Ladd e.a. 1946), kann röntgenologisch leicht ausgeschlossen werden.

i) Nierenerkrankungen mit Oligurie - von Erbrechen begleitet - verlangen zur differentialdiagnostischen Abklärung Urin- und Blutuntersuchungen (Hansen 1959). Säuglinge und Neugeborene können auch bei Hypoplasie und Unterfunktion der Nebennierenrinde (NNR) ungeklärter Ätiologie stark erbrechen (Grundler 1960); Fanconi und Landolt (1949) bezeichnen dieses Erbrechen bei NNR - Insuffizienz infolge der Hypelektrolytämie als "Pseudopylorusstenose". Nach Hansen (1959) tritt das Salz-mangelsyndrom meist in Zusammenhang mit dem adrenogenitalen Syndrom in ca. 30% als spastisches Pylorussyndrom auf.

3. Therapie

Konservative Therapie

Solange Zweifel bestehen, ob eine echte Stenose vorliegt, wird normalerweise die konservative Therapie zur Behandlung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose versucht (Kehl und Lange 1957). Ramstedt (1934) befürwortet nach Diagnosestellung ebenfalls eine zunächst interne Therapie, wie auch Hecker (1976) in leichten Fällen vor die Operation einen 4-5 täglichen konservativen Therapieversuch legt.

Die medikamentöse Behandlung entwickelte sich aus der Annahme eines primären Pylorospasmus - die chirurgischen Methoden basieren auf der Feststellung einer pyloralen Muskelhypertrophie.

Konservativ vorgegangen wurde zunächst mit Magenspülungen, die so z.B. von Epstein (1887) für die Anwendung an Säuglingen ausdrücklich empfohlen werden; als geeignet zur Erschlaffung der Magenwände sehen auch Pfaundler und Schloßmann (1910) dieses Verfahren an. Auch heute werden Magenspülungen - mit warmer Ringerlösung durchgeführt - als günstig empfunden (Hungerland 1971).

Die medikamentöse Therapie stützt sich bei ihren diätetischen Maßnahmen auf die Gabe vieler kleiner Mahlzeiten: In 10 - 12 Portionen wird möglichst gehaltvolle Nahrung gefüttert ($1/5 - 1/10$ des Körpergewichts, bzw. mindestens 70 Kcal/kg·d), Pfaundler und Schloßmann (1910) - sehr vorsichtig, so daß wenig Luft in den Magen kommen kann (Grundler 1960, Schaefer 1967). Bevorzugt wird Frauenmilch gegeben (Finkelstein 1896, Ströder und Helbig 1954).; und zwar bei günstigen äußeren Umständen und sorgsamer Pflege, wie Finkelstein (1896) und Pfaundler und Schloßmann (1910) ausdrücklich betonen. Ersatzweise kann auch Vollmilch oder Buttermilch mit Zusätzen (2-3% Stärke und 5% Zucker) gegeben werden (Grundler 1960). In sehr schweren Fällen ist auch Tee indiziert, der mit Eiweiß, Frauenmilch oder Nestagel^(R) angedickt werden kann (Hungerland 1971); bei besonders

gravierenden Fällen erfolgt die Ernährung über eine Magensonde.

Die Therapie als solche unterstützend, und der Exsikkose und Elektrolytverarmung des Säuglings entgegen wirken sollen wiederholte Klysmen oder subcutane bzw. intravenöse Kochsalz- oder Dextroselösungen, die mit Kaliumchlorid angereichert werden können (Schaefer 1967). Natürlich darf die Kaliumgabe erst bei intakter Diurese erfolgen, da ansonsten kumulative Effekte die Herztätigkeit negativ beeinflussen könnten. Gegen Hypochlorämie und Alkalose wirken sollen 1-2 g NaCl/d. (Hungerland 1971); zur Bekämpfung der Alkalose wird auch Ammoniumchlorid eingesetzt (Kirkeberg 1964). Früher wurden der Hungerzustand und die Dehydratation der Kinder mit Pylorusstenose mit Nährklistieren (Rosenstern 1910, Schwyzer 1896) oder durch Nasenkatheter (Batten 1899) zu beseitigen versucht.

Medikamentös steht heute die Sedierung des Kindes im Vordergrund; dies erfolgt mit Hilfe von Phenylbarbiturat (Schaefer 1967, Schmidt 1967, Hungerland 1971) entweder oral oder auch als Suppositorium oder i.m. Injektion. Spasmolytica wie beispielsweise Atropinium sulfuricum, Buscopan^(R), Belladenal^(R), Vasano^(R), Eumydrin^(R) oder Methyلاتropin, Priamide^(R) oder Isopropamidjodid, Scopyl^(R) oder Methylscopolaminnitrat, Eupaco^(R) kommen ebenfalls zur Anwendung (Jakob 1971).

Früher war die Antispasmus-Therapie von großer Bedeutung und es gab diesbezüglich ein reichhaltiges Medikamentenangebot: Tinct. valeria, Kaliumbromid, Antipyrin, Opium, Cocain, Novocain, Belladonna und Atropin - daneben wurde auch noch Besserung durch Natriumbicarbonat, Magnesiumcarbonat, Natriumcitrat und Kalkwasser zu erreichen versucht (Mack 1942).

Als weitere die chirurgische Therapie umgehende Behandlungsverfahren zu nennen wären noch Lokalapplikationen wie heiße Umschläge auf das Epigastrium (Mack 1942) sowie die angeblich günstige Wirkung von Röntgenstrahlen für den hypertrophischen Pylorus nach Wiener (1928) - die Wirkung der Bestrahlungen sei nach Meinung des Autors auf die gesteigerte Empfindlichkeit des

jugendlichen Gewebes oder auf die Beeinflussung bestimmter Nervenbahnen zurückzuführen. Ultraviolettstrahlen zur Therapie des Pylorusstenose wandte Delon (1927) an.

Der bei Pylorusstenosekranken möglichen Hypothrombinämie sollte laut Ströder und Helbig (1954) durch Vitamin - K - Therapie begegnet werden; Schmidt (1967) empfiehlt an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je ein Milligramm Konaktion^(R) = Vitamin K pro Kilogramm Körpergewicht zu injizieren.

Heute stützt sich die konservative Behandlung auf die Infusionstherapie, den oralen Nahrungsaufbau, auf zahlreiche kleine Mahlzeiten und auf die Sedierung.

Chirurgische Therapie

Wenn die medikamentöse Behandlung zu keiner Verbesserung des Krankheitsbildes führt, oder aber die Patienten bei Aufnahme in einem so schlechten Zustand sind, daß eine weitere Verzögerung gefährlich wäre, dann ist nach Davison (1925), Behrmann (1933), Raisch (1959) und Hasselbach und Müller (1954) die Operationsindikation gegeben. Dasselbe befürwortet bei ständig sinkendem Gewicht des pylorusstenotischen Kindes auch Hertz (1916) und bei persistierendem Erbrechen Ludwig (1942). Während heute die operative Therapie als relativ kleiner Eingriff ausgezeichnete Resultate bei geringem Risiko bietet - vom Beginn des Hautschnittes bis zur letzten Hautknopfnahet vergehen nur 15-20 min. nach Kehl und Lange (1957) - war der Eingriff früher nicht so ungefährlich:

Die wahrscheinlich früheste Feststellung, daß man dem Leiden operativ begegnen müsse, wurde laut Ravitch (1960) von Schwyzer (1896) aufgestellt. Zuvor hatte Cordua (1892) bereits erfolglos versucht die infantile hypertrophische Pylorusstenose mit einer Jejunostomie zu beseitigen. Ritter (1926) und Mattyas (1932) berichten nach ihren Pylorusresektionen (entsprechend Verfahren nach Billroth I in der Erwachsenen Chirurgie) von Erfolgen. Schwyzer empfahl das Verfahren nach loreta

(Laparatomie, Magenöffnung und Dilatation des stenosierten Pylorus) oder die Gastroenterostomie anzuwenden. Das letztgenannte Verfahren wurde zunächst bevorzugt angewandt - aber nach heutigen Maßstäben nicht sehr erfolgreich: 1910 gibt Weber für 49 Gastroenterostomien eine Mortalität von 61% an. Das 1900 von Nicoll eingeführte Loretasche Verfahren in der Kinderchirurgie war keinesfalls weniger gefährlich: Ibrahim (1908) ermittelt für 44 Operationen nach Loreta eine Mortalität von 53%. Erfolglos war auch die Pylorektomie (Stiles 1900). Dent (1902) schließlich führte Anfang des 20. Jahrhunderts die erste erfolgreiche Pyloroplastik durch: die Längsspaltung des Magens über den Pylorus bis ins Duodenum und anschließender transversaler Vernähung der Wundränder - auch als Heineke - Mikulicz Methode bekannt, da sie zunächst unabhängig voneinander von Heineke (1886) und Mikulicz (1888) gegen Pylorusstrikturen in der Erwachsenen Chirurgie eingeführt worden ist. 2 Todesfälle bei insgesamt 11 solchen Operationen werden von Dent berichtet. Nicoll (1906) verbesserte das genannte Verfahren wesentlich: Eine Kombination des Loretaschen Verfahrens in Verbindung mit einem V-förmigen Schnitt nur durch die Muskulatur am Pylorus, dessen Wundränder dann Y-förmig vernäht werden und so zur Weitung des Pylorus beitragen, kennzeichnet das Vorgehen bei der als V-Y Pyloroplastik bezeichneten Methode. Frédet entwickelte 1907 eine neue Technik: ein Längsschnitt durch den Pylorus bis auf die Mukosa, Auseinanderspreizen der Wundränder und Quervernähung mit ca. 12 Stichen (Ravitch 1960). Später (Ramstedt 1912) wurde dann auf die Quervernähung verzichtet, was als Ramstedtsche Operation bezeichnet wird; Frédet hatte allerdings 1910 bereits daraufhingewiesen, daß die Quernaht nicht unbedingt erforderlich ist. Fast zur gleichen Zeit wie Frédet entwickelte Weber 1910 bei der Operation von zwei Säuglingen die transversal vernähte Pyloroplastik. 1922 gibt es unter 20 solchen Operationen nur einen Todesfall, was einer Mortalität von nur 5% entspricht (Heile 1922). Weil das chirurgische Verfahren wegen des gegen-

über der konservativen Methode geringeren Zeitaufwandes und der niedrigen Mortalitätsraten in neuerer Zeit immer mehr Fürsprecher findet, gilt es als das Verfahren der Wahl; in großen Kliniken liegen nach Ravitch (1960) die Statistiken für die Mortalität bei Pylorusstenoseoperationen bei nur 0,6 - 0,8%, Bell (1968): 0,32% (305 Operationen), Lobo (1968): 0% (350 Operationen), Huth (1966): 0% (600 Operationen). Während frühere Mortalitätsdaten der konservativ therapierten Patienten mit Pylorusstenose mit 10% (Heile 1922), 10% (Ramstedt 1934 - 958 literarisch mitgeteilte Fälle analysiert), 11 - 16,5% (Essbach 1961) relativ ungünstig sind, existieren heute für diese Therapie auch bessere Resultate, so z.B. bei Berglund und Rabo (1973), die bei 203 konservativ therapierten Patienten eine Mortalität von 3% finden; allerdings ist eine lineare Gleichsetzung der Behandlungsverläufe und Ergebnisse konservativ und chirurgisch behandelter Kinder statistisch nicht einwandfrei, da die leichteren Fälle von vornherein konservativ behandelt werden und wohl nur die schwereren und dringenden Fälle der Operation zugeführt werden; konservative und chirurgisch Behandelte bilden also zwei ungleiche Gruppen unterschiedlicher Voraussetzungen.

Rückbildungsvorgänge nach Therapie

Nicht nur die Tatsache, daß die klinischen Stenosesymptome die operative und konservative Heilung latent (Wernstedt 1909) oder manifest überdauern können (Simon 1911, Malmberg 1949, Ditt- rich und Friolet 1961) sollte zur Beachtung der therapierten Patienten mit Pylorusstenose führen, auch die anatomischen Verhältnisse am vormals hypertrophischen Pylorus nach der Heilung sind von Interesse. Die charakteristischen anatomischen Veränderungen lassen sich nämlich noch lange Zeit - sogar manchmal über Jahre - nachweisen.

Am schnellsten schwinden diese pathologischen Veränderungen nach der Ramstedtschen Operation, während sie nach konser-

tiver Heilung anatomisch länger manifest bleiben (Monrad 1927). Röntgenologisch gelingt es Runström und Wallgren (1935) die für die Pylorusstenose typischen Zeichen noch nach mehreren Jahren - regelmäßig bis zum vierten Lebensjahr (Dittrich und Friolet 1961) - nachzuweisen - sogar bis in und über die Pubertät hinaus. Steinicke und Roelsgaard (1960) bestätigen dieses Ergebnis. Die progressive anatomische Normalisierung der präpylorischen Region dauert nach ihrer Meinung Jahre. Nach einer Analyse von 253 Fällen folgern sie, daß für die Kinder, die wegen einer hypertrophischen Pylorusstenose medikamentös behandelt wurden, eine im Vergleich zur chirurgischen Therapie später einsetzende Normalisierungstendenz bis zum Pubertätsalter bestünde. Danach bleiben bei 13% der konservativ therapierten Patienten Residuen röntgenologisch nachweisbar. Ob die chirurgische Behandlung zu weniger persistierenden Veränderungen führt, lassen die Autoren offen.

Monrad (1927) stellt nach der SEktion von drei konservativ behandelten Knaben, die 1-2 Monate und 6 Monate nach Aufhören der Stenosesymptome starben, bei dem länger überlebenden Kind eine geringere Muskelhypertrophie als bei den anderen beiden Kindern fest. Anhand des Sektionsbefundes eines Knaben mit völlig normalem Pylorus 1 1/2 Jahre nach Heilung von Pylorusstenose vermutet er schließlich ein spontanes Verschwinden der Muskelhypertrophie mit zunehmendem Alter.

Rachford (1917) fand 7 1/2 Monate nach Ramstedtscher Operation ebenfalls einen anatomisch normalen Pylorus vor. Die intra operationem nachgewiesene hypertrophierte Antrummmuskulatur war nicht mehr zu erkennen. Diesen Befund nimmt der Autor als Argument gegen die These einer kongenitalen Bildung der Hypertrophie. Untersuchungen über das Verschwinden der Antrumhypertrophie und die Rückbildungsvorgänge nach Ramstedtscher Operation liegen auch von Heile (1922) vor und besonders ausführlich von Wollstein (1922): Kinder (Alter 4 Wochen bis 2 Jahre), die in einem Abstand von 24 Stunden bis zu 2 Jahren nach Pyloromyotomie nach Frédet - Ramstedt verstarben, sind systematisch untersucht worden; 24 Stunden nach der Operation hat

sich über dem Operationsspalt bereits eine Fibrinschicht mit polymorphkernigen Zellen gebildet. Die Lücke wird allmählich (9.-10. Tag) von zellulärem, fibrösem Gewebe ausgefüllt, welches durch langsame Kontraktion die Muskelschichten einander nähert, so daß nach 25 Tagen nur noch eine schmale Narbe verbleibt, die nach 2 Jahren kaum noch sichtbar ist. Während die glatte Muskulatur kaum regeneriert, geht der gesamte Heilungsprozess von der Serosa und Submukosa aus. 2 Wochen nach der Operation sei der Pylorus weicher geworden - 25 Tage nach der Operation habe der Magen schon wieder eine normale Größe und sei der Pylorus wieder fester als bei der Operation (Wollstein 1922). Auch bei den 4 Nachoperationen von Raisch (1959) war die frühere Inzisionsstelle bereits wieder durch Serosa gedeckt; von den 4 Rezidiven unter 500 Operationen hatte sich bei einem Falle bereits wieder ein zirkulärer kleiner Muskelwulst gebildet (echtes Rezidiv).

Eindrucksvoller sind die Beobachtungen nach Gastroenterostomie; nach diesem Eingriff kann die Antrumhypertrophie über Jahre persistieren. 1908 konnten sich bereits Morse und Murphey bei einem 7 Monate nach erfolgreich durchgeführter Gastroenterostomie gestorbenen Säugling bei der Autopsie von dem unveränderten Zustand der Antrumhypertrophie überzeugen. Lewis und Grulee (1915) untersuchten ein Kind, das 8 Monate nach erfolgreicher Gastroenterostomie verstarb und - außer an den ersten 2 Tagen nach dem Eingriff - nicht mehr erbrochen hatte; der Pylorus hatte bei der Sektion dieselbe Größe und Konsistenz wie zum Zeitpunkt der Operation. Holt (1917) bestätigt diese Persistenzen mit eigenen Untersuchungen. Maingot (1952) hatte Gelegenheit einen mit 6 Wochen wegen infantiler Pylorusstenose operierten 37 jährigen Patienten anlässlich einer partiellen Gastrektomie erneut zu operieren; der Pylorustumor ist auch in diesem Falle geblieben. Belding und Kernohan (1953) können die Persistenz des Pylorustumors nach Heilung durch Gastroenterostomie bei 5 Erwachsenen im Alter von 18 - 29 Jahren bestätigen.

Die rascheste Rückbildungstendenz der anatomischen wie auch funktionellen Veränderungen des Antrums wird also übereinstimmend nach Heilung durch die Ramstedtsche Operation beobachtet, längere Zeit persistieren diese Veränderungen nach konservativer bzw. medikamentöser Behandlung. Die Gastroenterostomie hingegen konserviert förmlich die pathologischen Veränderungen am Pylorus.

Diese kurze Zusammenstellung möge genügen, um den Vorgängen am pylorostenotischen Magen auch bei ausbleibenden Beschwerden Bedeutung beizumessen:

"Trotz der unmittelbaren Erfolge sowohl bei konservativer wie bei chirurgischer Therapie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose verdient das spätere Schicksal dieser Kinder noch immer die Aufmerksamkeit der Kinderärzte" (Dittrich und Friolet 1961).

IV. Erklärungen zur Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose

Während das klinische Bild der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose unumstritten ist, entwickelte sich aus der Frage nach den ätiologischen Faktoren eine Diskussion, die bis heute noch nicht beendet werden konnte.

1. Statistische, ökologische und genetische Gesichtspunkte

Die Beobachtungen der Erkrankungshäufigkeit mit ihren nachfolgend aufgeführten Besonderheiten hinsichtlich Geschlechtsspezifität, Geburtenfolgen, Geburtsgewicht, Ernährung, jahreszeitlicher und geographischer Verteilung wurden früh berichtet und von vielen Autoren mit Hypothesen über die Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose verknüpft. Angaben zur Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose gibt es mit Zunahme des Bekanntheitsgrades des Krankheitsbildes durch die damit verbundene bessere Diagnosestellung (Ramstedt 1934, Salmi 1937, Rinvik 1940) in steigender Anzahl. Waren bis 1904 erst 123 Pylorusstenosefälle in der Literatur überhaupt mitgeteilt, so gab es 1908 bereits mehr als 400 diesbezügliche Fälle, (Ibrahim 1908). 1906 bezifferte Heubner die Häufigkeit des Leidens mit 0,5% (unter 10000 Untersuchungen 49 Pylorusstenosen), Rosenhaupt bezeichnete die Erkrankung 1907 schon als "sehr häufiges Leiden" mit einer Häufigkeit von 2% (6 Fälle unter 300 Patienten). Liefmann (1914) findet bei 3359 Untersuchungen 29 Mal einen Pylorospasmus, was einer Häufigkeit von 0,87% entspricht. Unterschiedliche Erkrankungshäufigkeiten für Weiße (2,18 0/00) und Farbige (0,81 0/00) teilt Davison 1925 mit. Eine Zunahme der mitgeteilten Pylorusstenosefälle innerhalb des Beobachtungszeitraumes notieren Ramstedt (1934) und Salmi (1937) sowie Rinvik (1940), Ludwig (1942), Mc Lean (1956), Sandmann (1958), Ströder (1962) und Heinisch und Aksoy (1963). Wallgren (1960) hingegen findet im Vergleich

mit einer alten Untersuchung (Wallgren 1941) eine Abnahme der Morbidität von 0,4% auf 0,2%. Dodge (1975) findet dieselbe Tendenz für die letzten 13 Jahre. Dodge (1974) bemängelt Ströders (1962) Ergebnis mit dem Hinweis auf den fehlenden Bezug zur Bevölkerungszunahme und vermutet, daß Ströders Untersuchungsergebnis anders zu erklären sei als mit einem Ansteigen der Häufigkeit des Leidens in Deutschland.

Weitere teilweise recht divergente Morbiditätsraten seien noch erwähnt von Schaefer und Erbes (1948), welche 1 Pylorusstenose auf 213 Patienten angeben, Mc Lean (1956), der 3,3 Fälle auf 100 Lebendgeborene ermittelt und Rintoul und Kirkmann (1961), die unter 1000 Lebendgeborenen 3-4 infantile hypertrophische Pylorusstenosen ermitteln. Ähnlich äußern sich Gharib (1964), Lobo (1968) und Pfeiffer (1966). Auf 150 Knaben schätzen Young und Batson (1963) 1 hypertrophische Pylorusstenose; Carter und Evans (1969) rechnen auf 0,5% aller lebendgeborenen Knaben Pylorusstenosen, aber nur für 0,1% der lebendgeborenen Mädchen. Ähnliche geschlechtsspezifische Erkrankungsdaten teilt Benson (1970) mit. Bei Frühgeborenen beziffert sich die Morbidität auf 1:800 (Lobo 1968).

Tabelle 3:

Die folgende Tabelle vermittelt einen Überblick über die verschiedenen Angaben bezüglich der Häufigkeit der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose in der Literatur:

Tabelle 3:

Tabellarische Darstellung der Erkrankungshäufigkeiten an
spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose:

Autor	Jahr	Erkrankungshäufigkeit
English e.a.	1954	17% der Erkrankten sind Farbige (41 Fälle mit Pylorusstenose)
Benson	1970	9,5% der Erkrankten sind Farbige (1465 Fälle)
Mc. Lean	1956	3,3% der Lebendgeborenen
Rosenhaupt	1907	2% von 300 Patienten hatten Pylorusstenose
Lynn	1960	1,6% der 125 Patienten mit Pylorusstenose waren Farbige
Liefmann	1914	0,87% von 3359 Untersuchten
Murken u. Cleve	1975	0,6% der Knaben
Young u. Batson	1963	0,6% der Knaben haben das Leiden (1:150)
Heubner	1906	0,5% (49 von 10000)
Goodman	1970	0,5% der Kinder
Carter u. Evans	1969	0,5% der Knaben
Benson	1970	0,5% der Knaben
Schaefer u. Erbes	1948	0,46%
Wallgren	1941	0,4%
Pfeiffer	1966	0,4%
Rintoul u. Kirkman	1961	0,3-0,4%
Gharib	1964	0,15-0,4% (Europa)
Davison	1925	0,2% (Weiße)
Wallgren	1960	0,2%
Mattina	1961	0,16% (Italien; unter 24173 Aufnahmen 39 Pylorusstenosen)

Autor	Jahr	Erkrankungshäufigkeit
Czeizel	1973	0,14% (Ungarn, 1,46% auf 1000 Kinder)
Carter u. Evans	1969	0,1% der Mädchen
Murken u. Cleve	1975	0,1% der Mädchen
Lobo	1968	0,1% der Frühgeborenen
Benson	1970	0,1% der Mädchen
Hara e.a.	1966	0,092% für Farbige
Cachia e.a.	1966	0,088% für Malta pro Jahr
Davison	1925	0,081% für Farbige
Shim e.a.	1970	0,077% auf Hawaii
Scragg	1958	0,01% für Afrika (3 Fälle 30000 Aufnahmen)
Gharib	1964	0,007% in Persien

Geschlechtsspezifische Morbidität

Wenn auch Brand (1851), Neurath (1899) sowie Cautley und Dent (1902) den Einfluß des Geschlechtes auf die Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose in Frage stellen, so ist doch heute für die Mehrzahl der Autoren die "Androtropie" der Pylorusstenose unbestritten (Ibrahim 1905, Siegenthaler 1973, Murken und Cleve 1975). Das Geschlechtsverhältnis variiert zwar bei den einzelnen Autoren von 1 : 9 (Essbach 1964), 1 : (6-7) (Rinvik 1940, Donovan und Stanley-Brown 1962) über 1 : 5 (Morison 1970) und 1 : 4 (Ibrahim 1908, Strunz 1955) bis zu 1 : 3 (Bell 1968, Dodge 1975) - eindeutig ist jedoch in allen Fällen die sog. "relative Geschlechtsbegrenzung" der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose, d.h. die überwiegende Manifestation in einem Geschlecht - hier dem männlichen (Murken und Cleve 1975).

Eine allgemein anerkannte Erklärung dieses Tatbestandes steht noch aus; Stolte (1929) macht die in den kindlichen Organismus übergetretenen und auf die glatte Muskulatur des Pylorus einwirkenden mütterlichen Hormone für das Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei der Erkrankungshäufigkeit verantwortlich. Behrmann (1933) betrachtet die Pylorusstenose als Konstitutionskrankheit und verweist auf die konstitutionelle Minderwertigkeit des männlichen Geschlechtes.

Dodge (1975) schließlich begründet das z.T. sehr hoch angegebene Geschlechtsverhältnis von 1 : 9, 1 : 6, 1 : 3 (s.o.) mit einer zu geringen diagnostischen Beachtung weiblicher Patienten mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose: Einen Überblick über die geschlechtsspezifische prozentuale Erkrankungshäufigkeit soll die folgende chronologisch geordnete Tabelle vermitteln:

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung bei spastisch-hypertrophischer
Pylorusstenose nach den Angaben verschiedener Autoren:

Autor	Jahr	Fall- zahl	Prozentuales Verhältnis der erkrankten Knaben zu erkrankten Mädchen
Ibrahim	1908	416	80 : 20
Hertz	1916	61	73,9 : 26,1
Holt	1917	141	85 : 15
Gray u. Pirie	1919	84	85 : 15
Monrad	1927	228	78,5 : 21,5
Hutter	1928	19	84,2 : 15,8
Donovan	1932	119	87 : 13
Boecker	1933	50	84 : 16
Faxén	1933	126	83,3 : 16,7
Wiedhopf u. Brühl	1933	50	84 : 16
Behrmann	1933	111	84,4 : 15,6
Brendle	1937	73	89 : 11
Donovan	1937	143	88 : 12
Salmi	1937	158	79,1 : 19,9
Wolff	1938	74	75,8 : 24,2
Rinvik	1940	137	86,1 : 13,9
Thierse	1940	198	83,3 : 16,7
Wallgren	1941	102	84,3 : 15,7
Ludwig	1942	379	85 : 15
Ladd e.a.	1946	385	85 : 15
Nafe	1947	129	84 : 16
Lamy e.a.	1953	504	83,5 : 16,5
Kehl u. Lange	1957	460	75 : 25
Sandmann	1958	134	80,6 : 19,4
Hartmann	1959	77	80,5 : 19,5
Raisch	1959	500	83,4 : 16,6
Lynn	1960	125	74 : 26
Donovan u. Stanley-Brown	1962	1085	87,5 : 12,5
Heinisch u. Aksoy	1963	325	81,5 : 18,5

Autor	Jahr	Fall- zahl	Prozentuales Verhältnis der erkrankten Knaben zu erkrankten Mädchen
Hashimoto	1965	325	81,5 : 18,5
Bell	1968	305	77 : 23
Benson	1970	1465	78,7 : 21,3
Jakob	1971	114	80,7 : 19,3
Hartl	1973	287	79 : 11
Murfin	1974	16	87,5 : 12,5
Dodge	1975	521	77,5 : 22,5
Gibbs e.a.	1975	132	83 : 17
Durchschnitt Σ :1908-1975		9558	82 : 18 $\hat{=}$ 4,5 : 1

Geburtenfolge und Morbidität

Interessanterweise wird oft eine positive Korrelation zwischen der Rangfolge in der Geschwisterreihe und dem Vorkommen von Pylorusstenosen beobachtet. Hiervon abweichende Meinungen vertreten Neurath (1899), Lamy e.a. (1953), Gerrard (1955), Götz und Betke (1962) sowie Heinisch und Aksoy (1963). Eine chronologische Darstellung der Beziehungen zwischen Pylorusstenose-Häufigkeit und Geburtsfolge soll einen Überblick ermöglichen:
Tabelle 5: Auftreten der Erkrankungen an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose innerhalb der Geschwisterreihe:

Autor	Jahr	Fallzahl	Erkrankung an Pylorusstenose bei	1.Geb.	2.Geb.	3.Geb.	4.Geb.	mehr:
Pfaundler u. Schloßmann	1910	-	oft	-	-	-	-	-
Redlin	1923	19	35%	-	-	-	-	-
Davison	1925	60	50%	-	-	-	-	-
Donovan	1932	119	59,6%	-	-	-	-	-
Faxén	1933	125	57,6%	20%	12%	bis 8.Geb. 10,4%		
Behrmann	1933	109	45,8%	26,6%	14,7%	4,6%	8,2%	
Salmi	1937	140	58,5%	21,4%	14,3%	3,6%	2,1%	
Rinvik	1940	122	60,6%	27,9%	9,8%		11.Geb.	
Ladd e.a.	1946	380	55%	-	-	-	2x1	
Schaefer u. Erbes	1948	248	43%	21%	16%	5%	1x1 12.Geb.	
Malmberg	1949	36 ♀ 100 ♂	72% 57%	-	-	-	-	
Mc Keown e.a.	1951	-	43%	28%	25%	u. später: 14%		
Lamy e.a.	1953	405	52,7%	-	-	-	-	
Lynn	1960	125	28%	-	-	-	-	
Bell	1968	305	36%	-	-	-	-	
Hobday	1969	-	gesteigerte Häufigkeit		-	-	-	
Shim e.a.	1970	-	-	bei Japanern häufig		-	-	

Interessanterweise verteilt sich bei mehreren Autoren ein großer Prozentsatz der Kinder mit dem Leiden auf die Erstgeborenen; die besondere Häufung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose bei den Zweitgeborenen wird nur aus Japan berichtet.

Zu bemerken bleibt noch Salmis (1937) Hinweis auf das Klinik-Patientengut aus 41% erstgebärenden und 59% mehrgebärenden Müttern, woraus er das relative Überwiegen der an Pylorusstenose erkrankten Babys unter den Erstgeborenen ableitet.

Geburtsgewicht und Morbidität

Manchmal wird bei den Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose ein gegenüber dem Durchschnitt erhöhtes Geburtsgewicht gemessen.

Hertz (1916) und Hartmann (1959) erwähnen ein normales Geburtsgewicht. Die schweren Kinder mit Pylorospasmus, so schreibt Seckel (1933), seien aber im Verlauf der Erkrankung seltener komatös. Behrmann (1933) registriert das auf 3300g Geburts-Normalgewicht für Knaben - bzw. 3000g für Mädchen - festgesetzte Durchschnittsgewicht bei nur 3% seiner Pylorusstenose-Patienten; 74% liegen über diesen Durchschnittsangaben und nur 23% darunter. Bei Salmi (1937) sind 49% und bei Rinvik (1940) 73% seiner Pylorusstenose-Patienten über dem Normalgeburts-gewicht (nach Rinvik 1940 ist der Normalwert in Norwegen für Knaben bei der Geburt 3500g, für Mädchen 3000g). Auch bei Strunz (1955) überschreiten 56% der 57 Patienten die genannten Durchschnittswerte. Götz und Betke (1962) finden mit Heinisch und Aksoy (1963) für die Mehrzahl der pylorospastischen Säuglinge Geburtsgewichte zwischen 3500g und 4000g. Faxén (1933), Shim (1970) und Dodge (1975) betonen ebenfalls das gemeinsame Vorkommen von erhöhtem Geburtsgewicht und Pylorusstenosen.

Natürliche Ernährung und Morbidität

Auf einen Zusammenhang zwischen gestillten und an Pylorusstenose erkrankten Säuglingen ist wiederholt hingewiesen worden. Stolte (1929) vermutet einen ätiologisch für das Leiden bedeuten- den, beim Stillen übertragenen Faktor in der Muttermilch; R. Hecker (1910) hält einen beim Stillen auf die Intestinalmus- kulatur durch das Saugen ausgelösten Reiz für pathogen. 1906 teilt Heubner mit, daß 78% seiner 33 Pylorusstenose- Patienten gestillt wurden - gegenüber nur 9% künstlich ge- nährten; jedoch dürfte damals wohl die Mehrzahl der Säuglinge überhaupt gestillt worden sein. Pfaundler und Schloßmann (1910) und Davison (1925) sprechen ebenfalls von einem Über- wiegen der natürlich genährten Kinder unter den Pylorusstenose- Patienten. Faxén hat unter seinen Pylorusstenose-Patienten (1933) 72% natürlich, 9% gemischt und 19% künstlich ernährte Säuglinge. Bei Rinvik (1940) stehen sogar 86% ausschließlich gestillten nur 7% künstlich genährte Kinder gegenüber. Analog äußern sich Ramstedt (1934), Salmi (1937), Kehl und Lange (1957).

Ebensoviele Brust- wie Flaschenkinder in ihrem Untersuchungs- gut weisen vor Hertz (1916), Behrmann (1933), Schaefer und Erbes (1948).

Behrmann (1933) und Salmi (1937) lehnen eine bevorzugte Er- krankungshäufigkeit von Brustkindern an Pylorusstenose ab; letzterer weist darauf hin, daß 1937 der größte Teil der Neu- geborenen in den ersten Wochen die Brust erhält.

Obwohl Olivecrona e.a. (1973) sogar die Frage aufstellen, ob der kindliche Organismus in der postnatalen Zeit schon physiologisch genügend eingerichtet sei für die enormen Lipidkonzentrationen der ersten Ernährung, ergeben ihre Ex- perimente am pylorospastischen Kind doch die Bestätigung früherer Untersuchungen an Rattenmägen; danach findet bereits im Magen des Kindes (auch des pylorusstenotischen Kindes) eine Lipolyse statt, die die Lipide der Milch in Diglyceride und

freie Fettsäuren spaltet, was möglicherweise die spätere Angreifbarkeit durch die Pankreaslipasen fördert.

Jahreszeitliche Morbidität

Interessant ist die von manchen Autoren beobachtete saisonale Schwankung der Pylorusstenosefälle. Bedingt sei dieses Phänomen durch

- krankheitserregende Umwelteinflüsse in der jeweiligen Jahreszeit (Rinvik 1940),
- infektiöse Faktoren (Dodge 1975).

Nach Tanner (1961) und Kwok und Avery (1967) ist diese jahreszeitliche Schwankung unabhängig von der Schwankung der Geburtsrate.

Einen Erkrankungsgipfel an Pylorusstenosefällen im Winter finden

Wolff	1938,	92 Fälle mit einem Maximum im Dez.-Juni
Ramstedt	1934,	1254 Fälle " " " " Dez.-Juni
Tanner	1961,	132 Fälle " " " " Jan.-Juli

Einen Erkrankungsgipfel an Pylorusstenosen im Frühjahr:

Rinvik	1940,	137 Fälle mit einem Maximum im Apr.-Mai
Thierse	1940,	198 Fälle " " " " Apr.
Malmberg	1949,	136 Fälle " " " " Apr.-Juni
Kehl u. Lange	1957,	460 Fälle " " " " Apr.-Juni
Obiditsch-Mayer, Helmer	1959,	940 Fälle " " " " Apr.-Juni
Raisch	1959,	500 Fälle " " " " März, Sept., Dez.
Kwok u. Avery	1967,	" " " " Apr.-Mai
Dodge	1975,	521 Fälle " " " " März

Einen Erkrankungsgipfel an Pylorusstenosen im Sommer:

Boecker	1933,	50 Fälle mit einem Maximum im Jun.-Juli
Hartmann	1959,	77 Fälle " " " " Jun.-Juli

Einen Erkrankungsgipfel an Pylorusstenosen im Herbst:

Malmberg	1949, 136 Fälle mit einem Maximum im Sept.-Okt.
Obiditsch-Mayer, Helmer	1959, 940 Fälle " " " " Sept.-Nov.
Kwok u. Avery	1967, " " " " Okt.-Nov.

Ein Erkrankungsminimum an Pylorusstenose finden

Davison	1925, 60 Fälle mit einem Minimum im März-Sept.
Thierse	1940, 198 Fälle " " " " Jan.
Dodge	1975, 521 Fälle " " " " Mai

Tabelle 6:

Einen Überblick über die monatliche prozentuale Erkrankungs-
häufigkeit an Pylorusstenose gibt die folgende Tabelle:

Autor	Fälle	Monat											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Hutter 1928 (Operationstermine)	19	5,3	10,5	5,3	-	21	21	21	21	5,3	5,3	-	5,3
Boecker 1933 (Operationstermine)	50	4	6	8	8	6	12	26	2	6	8	6	8
Faxén 1933 (Erkrankungsbeginn)	126	7,3	7,3	9,5	11,2	7,3	7,9	7,3	7,9	7,9	7,9	11,2	7,3
Wiedhopf u. Brühl 1933 (Erkr.Beg)	50	8	16	12	4	4	3	12	12	6	10	4	4
Räihä u. Vlipps 1939 (Klinikaufn.)	148	8,1	4	3,4	11,5	15,5	8,9	8,9	8,1	10,1	4	7,4	10,1
Thierse 1940 (Klinikaufnahme)	198	4	7,1	11	12,1	10,1	8,1	10,1	10,1	7,1	6,1	8,1	6,1
Tanner 1961 (Erkrankungsbeginn)	132	7,6	7,6	7,6	12,9	8,3	9,1	3,0	4,5	11,4	6,1	12,1	9,8
Heinisch u. Aksoy 1963 (Krankheitsf.)	324	5,5	9,8	8,2	10,7	7,9	6,1	10,4	5,2	8,6	8,6	9,8	9,2
Dodge 1975 (Klinikaufnahme)	521	9,8	7,7	7,7	9,2	8,6	8,4	6,5	9,2	7,1	9,9	5,7	8,2

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß sich einige Autoren anhand ihres Krankengutes gegen eine jahreszeitliche Häufung aussprechen:

1933 126 Fälle Faxén
1933 111 Fälle Behrmann
1937 73 Fälle Brendle
1940 15 Fälle Camerer und Dieckhoff
1942 379 Fälle Ludwig
1958 134 Fälle Sandmann
1963 325 Fälle Heinisch und Aksoy
1968 305 Fälle Bell

Obwohl einige Autoren anhand ihres eigenen Krankengutes eine jahreszeitliche Häufung in den Monats-Morbiditätsraten für Pylorusstenose zu erkennen glauben, läßt sich aus den Einzelaussagen der jeweiligen Verfasser keine allgemeine saisonale Bevorzugung für die Erkrankungshäufigkeit an dem Leiden feststellen, da sich die jeweiligen statistischen Mitteilungen zu einer auf das ganze Jahr verteilten Häufung ergänzen.

Rasse, Geographie und Morbidität

Rassische und geographische Variationen der Erkrankungshäufigkeit sind schon relativ früh beachtet und registriert worden; die in dieser Weise schwerpunktmäßig dominierende Rolle der nördlichen Hemisphäre führte zur Einstufung der Krankheit als "Rassenkrankheit" (Pfaundler und Schloßmann 1910). Auch eine höhere Entwicklung des Nervensystems bei weißen Kindern sollte die höhere Erkrankungsfrequenz erklären helfen (Mc Gahee 1937). Eine weitere Theorie stellt Nasso (1939) auf: Die regionalen Frequenzunterschiede beruhten auf der Ähnlichkeit von congenitaler Pylorusstenose und anderen im selben Alter vorkommenden Krankheiten, bei denen Erbrechen ein Hauptsymptom sei. Das auffällige Fehlen in den afrika-

nischen Ländern dürfte wohl auf fehlende Diagnostik zurückzuführen sein (Swan 1961). Konstitutionsbestimmende Faktoren der nordischen Rasse, die dem Typus cerebrealis zuzuordnen sei, macht Ludwig (1942) für die geographischen Unterschiede und die Bevorzugung der Kinder von Kopfarbeitern verantwortlich. Ebenfalls als genetisch bedingt interpretiert Dodge (1974) die rassischen Differenzen in der Erkrankungshäufigkeit. Die folgende Tabelle soll eine Übersicht über eine Reihe von Aussagen über die Erkrankungshäufigkeit an Pylorusstenose in ihrer rassischen und geographischen Verteilung in bestimmten Zeiträumen vermitteln:

Tabelle 7: Rassische und geographische Verteilung der Erkrankungen an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose nach den Angaben verschiedener Autoren:

Autor		Rasse bzw. Land	Bemerkungen
Ibrahim	1908	Sammlung versch. Veröffentlichungen	meisten Pylorusstenosese. bis dato in Deutschl.: 152 Fälle, in England 146, USA 53, Dänemark, Norwegen u. Schweden 30, Frankreich 9, Schweiz 8, Australien 5, Holland 5, Österreich 3, Rußland 3, Belgien 2.
Sarvonai	1908	Frankreich	Krankheitsbild der Pylorusstenose nicht mehr so selten
Pfaundler u. Schloßmann	1910	Europa	In Norddeutschland, englischen u. amerikanischen Völkern öfters vorkommend; in romanischen u. slawischen Völkern selten: insges. weniger als 5% des vorliegenden Materials, erst seit 1905 überhaupt bekannt in diesen Ländern.

Autor		Rasse bzw. Land	Bemerkungen
Heusch	1921	Germanische Rasse	bevorzugte Erkrankungs- häufigkeit an Pylorus- stenose
Davison	1925	USA/Farbige	unter 60 Pylorusstenosen 7 Farbige = 11,6%; 8 x soviele weiße Pylorus- stenotiker wie farbige
Bratusch- Marrain	1928	Österreich	in den Alpenländern sel- ten, 3 Fälle in Graz be- richtet
Svejcar	1931	Tschechoslowa- kei	in Bratislawa in 10 J. 6 Fälle berichtet
Donovan	1932	USA/Hebräer	es erkrankten v.a. Juden
Ramstedt	1934	Europa	selten in Alpenländern, bevorzugt in Deutschl., USA, England; in roma- nischen Ländern selten
Mc Gahee	1937	Neger	erkranken selten
Jelks	1937	USA/Kaukasier	2 Fälle beschrieben
Eckstein	1940	Türkei	unter ca. 50000 Patien- ten 2 Mal in Ankara eine Pylorusstenose
Lüüs	1942	Estland	24 Fälle in den Jahren 1922-1941
Ladd e.a.	1946	USA/Chicago	keine besondere rassi- sche Disposition notiert

Autor		Rasse bzw. Land	Bemerkungen
Bendix e.a.	1947	Filipinos	das Leiden kommt bei Filipinos nicht vor
Perez-Hutar- do e.a.	1952	Kuba	hypertr. Pylorusste- nose keine Seltenheit
Cagini	1953	Italien	3 Fälle beobachtet; Pylorusstenose aber sehr selten
English e.a.	1954	Boston/Farbige	unter 41 Fällen 7 Ne- ger
Scragg	1958	Afrika	unter 30000 Aufnahmen ins Hospital 3 x Py- lorusstenose; 5 früher in Afrika vorgekom- mene berichtet
Economu e.a.	1960	Rumänien	in 15 Jahren 27 Fälle
Lynn	1960	USA/Louisville	2 Negerkinder unter 125 Patienten mit Pylo- russtenose
Mattina	1961	Italien/ Catania	1950-1960 unter 24173 Patienten 39 Pylorus- stenosen
Swan	1961	Südafrika	11 bisher mitgeteilte Fälle von Pylorusste- nose bei Negern, in Nigeria innerhalb von 3 J. 10 neue
Götz u. Betke	1962	Europa	das Leiden ist häufig bei angelsächsischen, mittel- u. nordeuro- päischen Völkern, sel- ten bei lateinischen Völkern, Juden u. Negern

Autor		Rasse bzw. Land	Bemerkungen
Ono e.a.	1963	Japan	5 Fälle berichtet
Gharib	1964	Iran	unter 39875 Geburten nur 3 Fälle von Pylorusstenose - entspricht einer Häufigkeit von nur 0,075/1000 Lebendgeburten ggü. 1,5-4/1000 Leb. Geb. in Europa
Hashimoto	1965	Japan	1953-1964 83 Fälle berichtet
Cachia u. Fenech	1966	Malta	in 13 J. 89 Fälle beobachtet - dies entspricht einer Häufigkeit von 0,088% pro J.
Hara e.a.	1966	USA	in 10 J. 12 Farbige mit Pyl.-Stenose unter 13075 Geburten, entsprechend einer Häufigkeit von 0,92/1000 Lebendgeburten
Dodge	1967	Iren/Belfast	367 Fälle mitgeteilt
Freitas u. Couto	1970	Südamerika/Rio	2 Fälle mitgeteilt
Benson	1970	USA	unter 1465 Fällen von Pylorusstenose 142 Neugeborene (=9,5%) mit Verh. ♂ : ♀ = 2 : 1
Shim e.a.	1970	Hawaii	geringe Häufigkeit der Pyl.-Stenose auf Hawaii: 0,77/1000 Lebendgeb., v.a. erkrankten Kaukasier - keine bei den Chinesen - Insges. 207 F. 1942-1966

Autor		Rasse bzw. Land	Bemerkungen
Czeizel	1973	Ungarn	1,46% Pylorusstenosen auf 1000 Kinder
Keynan e.a.	1973	Israel/Haifa	40 Fälle mitgeteilt
Murfin	1974	Barbados	1963-1968 2 x Pylorusst. 1969-1973 14 x "
Pellerin e.a.	1974	Frankreich	627 Fälle untersucht
Langda u. Klineciewicz	1975	Polen	47 Pyl.-St. mitgeteilt

Die geographischen Unterschiede hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeiten zeigen eine Bevorzugung der nordeuropäischen Bevölkerung (Ibrahim 1908, Sarvonai 1908, Heusch 1921, Götz und Betke 1962, Gharib 1964, Dodge 1967, Pellerin e.a. 1974). Auch die amerikanischen Kinder (Pfaundler und Schloßmann 1910, Benson 1970) sind öfters von dem Leiden betroffen, so daß man insgesamt gesehen über zahlreiche Mitteilungen über Erkrankungen v.a. aus der nördlichen Hemisphäre verfügt. Zwar liegen Befunde über ein im Vergleich mit weißen Kindern geringeres Erkrankungsrisiko Farbiger vor (Davison 1925, McGhee 1937, Hara e.a. 1966, Benson 1970), außerdem beschreiben manche Autoren mit ihren Berichten die Seltenheit des Krankheitsbildes im jeweiligen Land (Eckstein 1940 für die Türkei, Bendix e.a. 1947 für die Philippinen, Cagini 1953 für Italien, Scragg 1958 für Afrika, Economu e.a. 1960 für Rumänien, Swan

1961 für Südafrika, Gharib 1964 für den Iran, Hashimoto 1965 für Japan, Shim e.a. 1970 für Hawaii), jedoch bleibt vor allem hinsichtlich der Kinder mit Pylorusstenose in Entwicklungsländern die Frage offen, inwieweit die dortige knappe ärztliche Versorgung diese Kinder diagnostisch mitzuerfassen vermag. Jedenfalls sollte man vor einer Schlußfolgerung aus dem anscheinend geographisch ungleich verteilten Krankengut die örtlichen medizinischen Voraussetzungen in eine entsprechende Überlegung mit einbeziehen.

Genetik

Familiäres Vorkommen der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose

Von mehreren Seiten wird anhand von Familienbeobachtungen eine genetische Komponente bei der Manifestation des Leidens angenommen, da die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose familiär auftreten kann.

Tabelle 8: Familienbeobachtungen zur Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose:

Autor	Jahr	Familienbeobachtung der Pylorusstenose
Armstrong	1777	<u>3 Kinder einer Familie</u> an Pylorusstenose erkrankt
Henschel	1891	<u>3 Kinder einer Familie</u> sind kurz nach der Geburt unter den Erscheinungen der Pylorusstenose verstorben
Grisson	1904	<u>Bruder und Schwester</u> in einer Familie erkrankt
Heubner	1906	unter 41 Pylorusstenosefällen: <u>3 Kinder einer Familie</u> betroffen, einmal hatte die Mutter früher das Leiden, in 2 Fällen je ein älteres Geschwisterteil
Rosenhaupt	1907	teilt die Erkrankung <u>eines Geschwisterpaares</u> an Pylorusstenose mit

Autor	Jahr	Familienbeobachtung der Pylorusstenose
Liefmann	1914	anamnestisch festgestellt, daß bei seinen Pylorusstenosekranken in 2 Fällen der <u>ältere Bruder</u> das Leiden hatte, <u>1 mal die ältere Schwester</u> , <u>1 mal 2 Brüder</u> und <u>2 mal die Väter</u> der erkrankten Säuglinge
Monrad	1927	unter 228 Fällen von Pylorusstenose <u>familiäres Auftreten</u> gezählt
Bratusch-Marrain	1928	in Graz erkrankten nacheinander <u>3 Kinder</u> eines Ehepaares
Wiedhopf und Brühl	1933	<u>keine familiäre Häufung</u> bemerkt (50 Fälle)
Cockayne e.a.	1934	Pylorusstenose wurde einmal bei männlichem Säugling u. seiner Cousine beobachtet (<u>Mütter der erkrankten Säuglinge sind Schwestern</u>); einmal bei einem Knaben u. dessen Cousin bemerkt (<u>Eltern der Kinder sind Bruder und Schwester</u>)
Brendle	1937	in einer Familie: <u>3 Brüder mit d. Leiden</u> , <u>Onkel der Kinder väterlicherseits ebenfalls erkrankt</u> ; einmal erkrankten <u>Vater und Sohn</u> ; auch das Vorkommen bei <u>Vater und Tochter</u> wird berichtet; in einer weiteren Familie mit 10 Kindern haben die <u>5 Kinder der 7 Söhne</u> das Leiden und <u>4 Söhne der 3 Töchter</u> , die Großeltern waren gesund
Salmi	1937	6 Fälle, bei denen mehr als ein Familienmitglied an Pylorusstenose erkrankte: <u>4 mal bei 2 Kindern einer Familie</u> , <u>2 mal bei 3 Kindern einer Familie</u>
Thierse	1940	einmal <u>2 Kinder einer 3köpfigen Familie</u> erkrankt und einmal <u>4 Kinder einer 6köpfigen Familie</u> erkrankt

Autor	Jahr	Familienbeobachtung der Pylorusstenose
Jelks	1937	<u>2 Schwestern</u> (das 1. u. 3. von 5 Kindern) an Pylorusstenose erkrankt
Rinvik	1940	evidente familiäre Disposition: <u>unter 107 Verwandten seiner Pylorusstenose-Patienten hatten 10 das Leiden ebenfalls gehabt, also mehr als 9%</u>
Cockayne e.a.	1943	212 Familien mit dem Leiden untersucht; <u>7 von 324 Nicht-Zwillingsgeschwistern haben das Leiden ebenfalls</u>
Nafe	1947	bei 7 von 129 Fällen Familiengeschichte: <u>6 mal waren 2 Familienmitglieder betroffen (4 mal die ersten 2 Knaben, 2 mal Brüder und Schwester), einmal Mutter u. Kind</u>
Schaefer e.a.	1948	bei 9 von 248 Fällen mehr als ein <u>Familienmitglied</u> von der Erkrankung betroffen
Carter e.a.	1951	bei 480 Kindern mit Pylorusstenose <u>2 mal der Vater</u> schon Pylorusstenose gehabt; <u>5 von 11 Kindern einer Familie an Pylorusstenose erkrankt - in den letzten 2 Generationen der 13köpfigen Familie keine Pylorusstenose bekannt, die 4 Kinder der 11 Geschwister haben schon wieder Pylorusstenose - aus diesem Bild rezessive Genträger unter den Ehepartnern der Eltern vermutet</u>
Lamy e.a.	1953	unter 504 Pylorusstenosefällen <u>1mal die Eltern</u> des Kindes an dem Leiden erkrankt, <u>bei 17 Familien 2 mal Pylorusstenose, bei 1 Familie 3 mal Pylorusstenose, bei 1 Familie 4 mal Pylorusstenose aufgetreten</u>
Steinicke-Nielsen	1954	95 Erwachsene befragt, die als Kinder das Leiden hatten ; von ihren insgesamt 128 Kindern waren <u>11 mit dem Leiden behaftet von den 216 Geschwistern der Erkrankten hatten 9 spastisch-hypertrophische Pylorusstenose</u>

Autor	Jahr	Familienbeobachtung der Pylorusstenose																				
Mc Keown e.a.	1955	von <u>112 ehemals an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose operierten Kindern</u> hat <u>keines der 29 Nachkommen</u> die Krankheit - eine Analyse von <u>33 Fällen</u> , in denen <u>ein Elternteil und ein Kind</u> an Pylorusstenose erkrankt waren, ergibt, daß in 17 Fällen dieser Elternteil die Mutter ist																				
Lane-Roberts	1959	bei <u>5 von 70</u> Fällen Familienanamnese																				
Götz u. Betke	1962	unter <u>367 Pylorusstenose-Kindern</u> : <u>44 Familien mit positiver Familienanamnese</u> festgestellt (=12%); 63 familiär belastete Kinder, 13 mal ein Elternteil erkrankt (10 mal der Vater, 3 mal die Mutter) - wenn Geschwister nicht doppelt gezählt werden 10 mal die Eltern erkrankt (2 Mütter, 8 Väter)																				
Garrow u. Hertzler	1966	in einer Familie mit als Kind an Pylorusstenose erkrankter Mutter sind von insgesamt 7 Kindern 5 betroffen von dem Leiden																				
Bell	1968	in <u>2,3% (von 305 Fällen)</u> Familienanamnese: 11 mal Geschwister, 3 mal Väter, einmal die Mutter an Pylorusstenose erkrankt																				
Benson	1970	<u>unter 1465 operierten spastisch-hypertrophischen Pylorusstenosen</u> ⁴⁰ mit Familienanamnese: 4 mal 3 Fälle in einer Familie 1 mal 5 Fälle " " " 11 mal der Vater erkrankt 8 mal die Mutter erkrankt 13 mal Onkels und Cousins erkrankt																				
Berglund e.a.	1973	<u>unter 176 Pylorusstenosen folgende familiäre Verteilung gefunden:</u> <table><tr><th>Brüder</th><th>Schwestern</th><th>Söhne</th><th>Töchter</th><th></th></tr><tr><td>151</td><td>154</td><td>123</td><td>66</td><td>Anzahl</td></tr><tr><td>14</td><td>4</td><td>4</td><td>2</td><td>Pylorusst.</td></tr><tr><td>1:11</td><td>1:39</td><td>1:31</td><td>1:33</td><td>Häufigkeit</td></tr></table>	Brüder	Schwestern	Söhne	Töchter		151	154	123	66	Anzahl	14	4	4	2	Pylorusst.	1:11	1:39	1:31	1:33	Häufigkeit
Brüder	Schwestern	Söhne	Töchter																			
151	154	123	66	Anzahl																		
14	4	4	2	Pylorusst.																		
1:11	1:39	1:31	1:33	Häufigkeit																		
Gibbs e.a.	1975	unter 129 Patienten mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose in 20 Fällen (=16%) familiär gehäuftes Vorkommen an dem Leiden festgestellt																				

Die Aufstellung erbringt nicht den Nachweis, daß die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose erblich sei, sie bestätigt aber die bekannte mögliche familiäre Häufung:

Familiäre Erkrankungs Häufigkeit und Erkrankungsrisiko

Pfaundler und Schloßmann (1910) geben die Erkrankungsgefahr für die nachgeborenen Geschwister eines an Pylorusstenose erkrankten Kindes ebenfalls an dieser Krankheit zu erkranken mit mehr als 1:30 an. Auch Lasch (1925) weist auf den Einfluß endogener in der Keimanlage begründeter Faktoren bei der Entstehung der Pylorusstenose hin.

Wenn ein Elternteil an Pylorusstenose erkrankt ist, dann soll nach Carter e.a. (1954) 1 von 10 Söhnen oder 1 von 50 Töchtern ebenfalls Pylorusstenose entwickeln; nach Mc Keown und Mc Mahon (1955) ist das Risiko der Nachkommen in diesem Falle mit 6,9% beziffert - also rund 20 mal so hoch wie für die Normalbevölkerung (Götz und Betke 1962). Je nachdem welcher Elternteil an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt ist, ist das Erkrankungsrisiko für die Nachkommen an dieser Krankheit ebenfalls zu erkranken unterschiedlich hoch: Ist die Mutter einmal erkrankt, so erkranken 20% der männlichen und 7% der weiblichen Nachkommen (Carter e.a. 1969, Murken und Cleve 1975); ist der Vater an Pylorusstenose erkrankt, so sind wahrscheinlich 5% der Söhne und 2,5% der Töchter ebenfalls mit dem Leiden behaftet (Carter e.a. 1969, Murken und Cleve 1975). Jedenfalls sind die Kinder ehemaliger pylorusstenotischer Mütter 4 mal mehr gefährdet als die Nachkommen der erkrankten Väter (Benson 1970, Czeizel 1973).

Wenn die Eltern gesund sind, dann ist das Risiko für die Geschwister eines pylorostenotischen Kindes ebenfalls zu erkranken 5% (Pfeiffer 1966) oder nach Carter e.a. (1951) 1:30. War das erkrankte Kind ein Mädchen, dann sind wahrscheinlich 20% seiner Brüder und 7% seiner Schwestern auch Patienten

mit spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose - war das Pylorusstenose-Kind ein Knabe, dann werden 5% seiner Brüder und 2,5% seiner Schwestern auch von dem Leiden betroffen sein (Murken und Cleve 1975).

Tabelle 9:

Tabellarische Zusammenfassung des familiären Erkrankungsrisikos an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose bei an dem Leiden erkrankten Familienmitgliedern:

Autor	Jahr	Erkrankungsrisiko bei einem Geschwisteranteil mit Pylorusstenose	Erkrankungsrisiko der Kinder von Eltern mit Pylorusstenose
Pfaundler u. Schloßmann	1910	3,3%	-
Carter e.a.	1951	3,3%	-
Carter e.a.	1954	-	wenn 1 Elternteil erkrankt war, dann werden 1/10 der Söhne und 1/50 der Töchter ebenfalls von Pylorusstenose betroffen sein
Mc Keown e.a.	1955	-	6,9%
Carter	1961	13,2% der Brüder eines Mädchens mit dem Leiden erkrankten 2,5% der Schwestern eines Mädchens mit dem Leiden erkrankten 3,2% der Brüder eines an Pylorusstenose erkrankten Knaben	wenn der Vater erkrankt war, dann erkrankten 6,8% der Söhne und 1,2% der Töchter ebenfalls an Pylorusstenose; wenn die Mutter erkrankt war, dann erkrankten 20,5% der Söhne und 11,1% der Töchter ebenfalls an Pylorusstenose
		3,0% der Schwestern eines erkrankten Knaben	
Pfeiffer	1966	5%	-

Autor	Jahr	Erkrankungsrisiko bei einem Geschwister mit Pylorusstenose	Erkrankungsrisiko der Kinder von Eltern mit Pylorusstenose
Carter e.a.	1969		war die Mutter erkrankt, so erkranken 20% der Söhne und 7% der Töchter ebenfalls an Pylorusstenose; war der Vater erkrankt, so erkranken 5% der Söhne und 2,5% der Töchter ebenfalls an Pylorusstenose
Benson	1970	-	6,9%
Murken und Cleve	1975	war das erkrankte Kind ein <u>Mädchen</u>, dann erkranken 7% der weibl. Geschwister 20% der männl. Geschwister für die Geschwister eines <u>Knaben</u> mit dem Leiden gilt Erkrankungsrisiko vom 5% für Knaben 2,5% f. Mädchen	war die Mutter erkrankt, dann bekommen das Leiden 7% der Mädchen 20% der Knaben war der Vater erkrankt, dann bekommen das Leiden 2,5% der Mädchen 5 % der Knaben
Lenz	1977	10% der Brüder 2% der Schwestern	

Zwillingsbeobachtungen

Durch Zwillingsbeobachtungen suchten einige Autoren einen Beitrag zur Problematik der Vererbung bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose zu leisten. Allerdings liegen - wie im folgenden ausgeführt - zu diesem Gebiet ganz unterschiedliche Beobachtungen vor:

Tabelle 10: Zwillingsbeobachtungen bei Pylorusstenose

Autor	Jahr	eineiig	zweieiig	Erkrankung an Pylorusstenose
Redlin	1923	-	-	1 Zwillingspärchen (♂) beide erkrankt
Davis	1924	1 Paar	-	beide erkrankt (♂)
Moore	1924	1 Paar	-	beide erkrankt
Lasch	1925	1 Paar	-	nur einer erkrankt, einer gesund (♀)
Behrmann	1933	-	-	ein Pärchen erkrankt (beide)
Cockayne e.a.	1934	1 Paar	-	beide erkrankt
Wallgren	1936	-	1 Paar	einer erkrankt (♂) einer gesund (♀) röntgenol.: beide Pylorusstenose
Wolff	1938	1 Paar	-	einer erkrankt einer gesund
Thierse	1940	-	1 Paar	einer erkrankt (♂) einer gesund (♀)
Rinvik	1940	-	-	von 2 Pärchen jeweils nur 1 Zwilling er- krankt, die anderen gesund
Ladd e.a.	1946	1 Paar	-	beide erkrankt
Nafe	1947	-	1 Paar	beide erkrankt

Autor	Jahr	eineiig	zweieiig	Erkrankung an Pylorusstenose
Schaefer e.a.	1948	-	-	von 7 Zwillingen nur jeweils einer erkrankt
Powell e.a.	1951	2 Paar	-	einer erkrankt (♂) einer gesund
		-	1 Paar	beide erkrankt (♂) -
				aus der Literatur: unter 2113 Fällen mit Pylorusstenose 49 Zwillingspaare mit 54 Pylorusstenosefällen, d.h. 1 erkrankter Zwilling unter 38,1 Kindern mit Pylorusstenose; daraus wird für Zwillinge die gleiche Morbidität gefolgert wie für Einzelgeborene
Powell e.a. (Lit. u. eigene Fälle)	1951	17 Paar	-	nur in 5 Fällen erkrankt ein Zwilling allein
		-	29 Paar	3 mal beide erkrankt - viel aber für konkordante Erkrankung trotzdem wenig
Lamy e.a.	1953	3 Paar	-	immer beide erkrankt
		-	5 Paar	immer nur einer erkrankt
Götz u. Betke	1962	1 Paar	-	nur einer erkrankt
		-	1 Paar	beide erkrankt
		-	2 Paar	nur einer erkrankt
Hobday	1969	1 Paar	-	nur einer erkrankt (♂)
Benson	1970	-	-	22 Zwillingspaare, in 5 Fällen beide erkrankt, in 17 Fällen nur einer

Autor	Jahr	eineiig	zweieiig	Erkrankung an Pylorusstenose
Spitz	1974	-	-	<u>Drillinge</u> (♂) - alle erkrankt
Gibbs e.a.	1975	-	-	ein Zwillingspärchen - nur einer erkrankt, <u>Drillinge</u> , einer erkrankt, 2 gesund

Auswertung:

Unter den eineiigen Zwillingen erkranken in 61% der Fälle beide Zwillinge gegenüber 15% bei den zweieiigen:

	ein Zwilling erkrankt	beide Zwillinge erkr.
31 Paar eineiige Zwillinge	bei 12 Paar = 39%	bei 19 Paar = 61%
41 Paar zweieiige Zwillinge	bei 35 Paar = 85%	bei 6 Paar = 15%

Das Phänomen, daß die Pylorusstenose bei Monozygoten nicht immer bei beiden Kindern vorkommt, erklärten Lasch (1925) u.a. durch eine ungleiche Teilung der Erbmasse; Powell e.a. (1951) stellen aber auch die Erblichkeit des Leidens in Frage.

Vererbungsmodus

Bereits Stern (1898) nimmt das von Henschel (1891) berichtete familiär gehäufte Vorkommen von Pylorusstenose zum Anlaß, eine gemeinsame ätiologisch wichtige Ursache bei den "Erzeugern" der Kinder zu vermuten. Erbliche Faktoren (Hartl 1973) in Verbindung mit Umweltfaktoren sehen für die Genese des Leidens als maßgeblich an Cockayne e.a. (1934) sowie Goodman (1970) - da oftmals nur einer von einem monozygoten Zwillingspärchen erkrankt und Dodge (1973). Nur postnatale Einflüsse ohne gene-

tische Ursachen sehen Mc Keown und Mc Mahon (1955) als maßgeblich an. Eine erbliche Disposition nimmt 1925 bereits Lasch für die Erkrankung an; 1974 rechtfertigt Spitz diese Annahme mit dem erhöhten Erkrankungsrisiko von Kindern erkrankter Eltern, den Zwillingsbeobachtungen und der Androtropie des Leidens. Während Carter e.a. (1969) und Murken und Cleve (1975) das Leiden nur als polygen umschreiben, gibt Carter (1961) nähere Angaben zur genetischen Situation; in Verbindung mit einem multifaktoriellen Hintergrund könnte evtl. nach seiner Meinung ein Haupt- bzw. "dominantes" Gen für einen für die pylorusstenotische Prädisposition verantwortlichen Genotyp zuständig sein. 1951 äußerten Carter e.a. bei einem Erkrankungsrisiko für Geschwister betroffener Kinder von 1:30, daß ein relativ hoher Bevölkerungsanteil (1:7) Träger eines rezessiven Gens sein müßte, wenn man, wie auch Lamy e.a. (1954) nach einer vergleichenden Analyse von 504 Kindern mit Pylorusstenose, einen solchen Vererbungsmodus annähme. Auch Cockayne e.a. (1943) nehmen ein durch Geburtsnummer und Geschlecht modifiziertes rezessives Gen an. Da auch nicht an Pylorusstenose erkrankte Väter erkrankte Söhne hatten, schließt Goodman (1970) den Xchromosomal gebundenen Erbgang aus; das Vorkommen in mehreren Generationen spricht nach seiner Meinung auch gegen einen rezessiven Vererbungsmodus. Goodman (1970) hält es in diesem Sinne auch für möglich, daß die Vermittlung ererbter Anlagen durch Allele an mehreren Orten geschieht, welche umgekehrt wiederum an der Antwort auf Umwelteinflüsse mitwirkten.

Hinzuweisen auf einen genetischen Faktor bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose ist noch im Zusammenhang mit Blutgruppenfaktoren:

Blutgruppenkonstellation und Ätiologie

1971 gibt Dodge nach Erweiterung seiner entsprechenden Studie von 1967 ein signifikantes Überwiegen der Blutgruppen O und

B bei 486 Pylorusstenose-Patienten gegenüber 1495 Kontrollpatienten an. Unterschiede im Rh - System sind nicht signifikant. Der Autor bietet in diesem Zusammenhang eine interessante Hypothese zur Ätiologie der Pylorusstenose an: Da die Träger der Blutgruppen A und AB mehr saure Phosphatase im Darm sezernieren als die Träger der Gruppen O und B und außerdem A- und AB-Träger Fett schneller absorbieren als O- und B-Blutgruppenträger, kann die langsame Absorption des Fettes im Duodenum bei Kindern der Blutgruppe O und B den inhibitorischen Effekt intraluminalen Fettes auf die gastrische Leerung verlängern und so zur Pylorusstenose beitragen.

2. Anatomische und pathophysiologische Gesichtspunkte

Makroskopische Befunde

Das anatomische Äquivalent der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose ist der sog. "Pylorus-Tumor". Die kennzeichnenden Verhältnisse am Pylorus werden in ihrer Größe und Gestalt als "Olive" charakterisiert; Form, Ausmaß und Konsistenz des infantilen hypertrophischen Pylorus lassen sich nach Grisson (1904) auch mit dem Hoden eines achtjährigen Knabens vergleichen.

Es handelt sich topographisch - anatomisch immer um die pars pylorica, die entweder canalis egestorius, Antrum oder präpylorische Region genannt (Heinisch 1964), tumorhaft, manchmal knorpelartig (Schmidt 1901, Hertz 1916, Mohr 1921, Kauffmann 1956, Donovan und Stanley-Brown 1962, Doerr 1974) und dunkler als die Umgebung (Maylard 1904), gallertig (Hecker, R. 1910) oder glasig (Doerr 1974) umgewandelt erscheint. Die anatomische Situation des Tumors, der portioartig - d.h. wie die portio vaginalis uteri - in das Duodenum übergeht (Ibrahim 1908, Pfaundler u. Schloßmann 1910, Simon 1911, Kauffmann 1956), sogar als "portio pylorica" bezeichnet (Brand 1851, Krompecher 1910) und mit der von der Prostata umschlossenen Urethra verglichen wird (Cleveland 1904), ist so charakteristisch, daß Mohr (1921) den makroskopischen Aspekt allein als entscheidend für die Feststellung einer Pylorus-Hypertrophie betrachtet.

Vom Magen aus blickt man auf einen sich allmählich trichterförmig verschmälernden Kanal mit sternförmig konvergierenden Schleimhautfalten (Heile 1922).

Beträgt die Länge eines normalen Pyloruskanals bei Neugeborenen 0,6 - 1,6 cm, die Breite 0,4 - 1,2 cm (Hertz 1916, Schmid 1911) und ist der normale Pylorus nach Schmidt (1901) passierbar für eine Sonde Charrière 19 (Ende des ersten Lebensjahres 31 Ch.), bei einem Umfang von 1,8 - 5,05 cm

so lassen sich im Falle einer Hypertrophie Längenwerte bis 3 cm und eine Breite von 1,5 cm feststellen (Kauffmann 1956, Donovan und Stanley-Brown 1962, Doerr 1974; Pfaundler und Schloßmann (1910) geben für den letzten Wert sogar 2 cm an.

Über die Pyloruslumina bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose existieren diametrale Auffassungen:

Ibrahim (1908) vermutet ein ganz normales Lumen bei den Pylorusstenose-Patienten (keine eigenen Messungen durchgeführt) - im Gegensatz hierzu fordern Maier (1885) und Finkelstein (1896) das Vorkommen eines verengten Lumens ohne Muskelhypertrophie als eigene Manifestationsmöglichkeit der Pylorusstenose. Das normalerweise nach Kaupé (1909) Ende des ersten Monats 7 mm betragende Lumen des Pyloruskanals (monatliche Zunahme um 0,3 mm), für den kleinen Finger einer Männerhand gerade noch durchgängig (Smith, Stone und Swischuk 1971), mißt bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose nur noch wenige mm (Essbach 1961). Ein Lumen unter 3 mm Durchmesser kennzeichnet die "extreme" (Smith, Stone und Swischuk 1971) bzw. "absolute" (Krompecher 1910) Pylorusstenose. Während Thomson (1897) das Pyloruslumen überhaupt nicht mehr durchgängig fand, behauptet Meinel (1902), daß alle diese Stenosierungen bei einer entsprechenden kompensatorischen Muskelhypertrophie und fehlenden klinischen Symptomen bzw. Störungen nicht als pathologisch zu betrachten seien.

Über die Stärke der Muskelschichten des Antrum pylori gibt die folgende Tabelle nach Balan (1924) Aufschluß:

Alter	Krankheitsbeginn	Krankheitsdauer	Dicker der Muskelschicht
4 Wochen	19 Tage nach Geburt	9 Tage	3,0 mm
5 Wochen	22 Tage nach Geburt	13 Tage	3,5 mm
1 Monat			
17 Tage	27 Tage nach Geburt	19 Tage	4,0 mm
2 Monate	14 Tage nach Geburt	45 Tage	4,5 mm
2 Monate 5 Tage	seit der Geburt	65 Tage	5,0 mm
Neugeborenes	Normalkind		0,8 mm
3 Wochen	" "		1,0 mm
5 Wochen	" "		1,5 mm
10 Wochen	" "		2,0 mm
6 Wochen	" "		2,5 mm

Tabelle 11:

Alter, Krankheitsbeginn und Dicke der Muskelschicht des Antrum pylori bei 5 Fällen von Pylorusstenose und 5 normalen Vergleichsfällen.

Die Stärke der Muskelschicht eines normalen Antrums beträgt somit in Abhängigkeit vom Alter des Kindes 0,8 - 2,5 mm; ähnliche Angaben machen Gran (1896), Ibrahim (1905) und Hertz (1916). Die hypertrophischen Muskelwandstärken liegen zwischen 2,5 - 5,0 mm (Rolleston und Crofton-Atkins 1900, Ibrahim 1905,

Hecker 1910, Tanaka 1912, Donovan und Stanley-Brown 1962), und 6-8 mm (Essbach 1961).

Die Hypertrophie oder Hyperplasie kann die Pylorusregion gleichmäßig betreffen oder nach Brand (1851) und Finkelstein (1896) den sphincter pylori allein; der sphincter pylori ist der aborale bzw. rechte oder distale Teil des Torgersen Muskels, worunter die in eine rechte und linke Schlinge trennbare Ringmuskel - Anordnung am Pylorus zu verstehen ist (Torgersen 1954, Edwards und Rowlands 1968, Smith, Stone und Swischuk 1971, Javett, Jackson und Utian 1973). Die Beteiligung des sphincter pylori am hypertrophischen Geschehen bestreiten Keller - Wiskott (1966); eine Hypertrophie der linken Kanalschlinge ist im allgemeinen nicht vorhanden - kann aber trotzdem zu Pylorusobstruktion mit Erbrechen führen, was bei der Operation bedacht werden sollte (Smith, Stone und Swischuk 1971, Javett, Jackson und Utian 1973). Die Muskelhypertrophie ist meist an der großen Kurvatur am stärksten am Duodenalabgang entwickelt und an der kleinen Kurvatur in der Mitte der hypertrophischen Partie (Hertz 1916). Bei den 1966 von Seaman beschriebenen "Torushypertrophien", die erstmals von Bachmann 1952 gefunden worden sind (12 Fälle unter 600 Obduktionen), handelt es sich um fokale Pylorushypertrophien, die bei Kindern noch nicht beobachtet worden sind. Der sog. "Torus" ist die pylorale Ringmuskelmasse an der kleinen Kurvatur (Wernstedt 1943, Seaman 1966).

Eine Fortsetzung der pyloralen Hypertrophie auf die gesamte Magenmuskulatur beschreiben Hauner (1850), Thomson (1895 und 1897), Ibrahim (1905), Simon (1911), Tanaka (1912), Hertz (1916), Balan (1924), Essbach (1961). Diese Verdickung der Magenmuskulatur hat ihre Ursache in einer Hypertrophie der lamina muscularis propria.

Die Pylorusstenose in Verbindung mit einer Hypertrophie der gesamten Muskulatur des Intestinaltraktes beschreibt Urich (1965).

Für die Magenschleimhaut werden neben Klappenbildungen (Gran

1896) stets sehr hohe Schleimhautfalten am stenosierten Pylorus beschrieben (Ibrahim 1908, Pfaundler und Schloßmann 1910, Essbach 1961).

Die Größe des Magens hängt vom Grad der Dilatation und dem jeweiligen Füllungszustand ab. Eine Magendilatation bei Pylorusstenose beschreiben Thomson (1897), Ibrahim (1908), Kaupé (1909), Hecker (1910), Kleinschmidt (1925), Essbach (1961).

Der Oesophagus kann ebenfalls mit hyperplastisch (Rivière 1902, Löbker 1900) oder dilatiert sein (Hertz 1916). Die hypertrophische Umformung hört am Beginn des Duodenums abrupt auf (Essbach 1961) oder setzt sich in dieses fort (Rivière 1902).

Zur Differenzierung einer pyloralen Kontraktion von einer hypertrophischen Veränderung am Pylorus wird der kontrahierte Pylorus durch einen Druck von 30 cm Wasserhöhe erschlaft - ein hypertrophischer hingegen nicht überwunden (Pfaundler 1909). Während mehrere Autoren dieses Kriterium für brauchbar halten, hat es sich herausgestellt, daß dieser Druck für viele normale Magen nicht ausreichend ist (Simon 1911) - manchmal sind Wassersäulen bis zu 200 cm nötig, um den diastolischen Zustand herbeizuführen. Immer weisen aber nur antrumkontrahierte Mägen einen Muskeldurchmesser von weniger als 2mm auf (Hertz 1916).

Eine Untersuchung Mc Keown's e.a. (1951) an 578 Operationsbefunden ergibt in Übereinstimmung mit Balans (1924) Tabelle, daß die Dicke der Muskelschicht des hypertrophischen Antrums nicht nur eine Funktion der Krankheitsdauer - sondern eine solche des Kindesalters ist: Mc Keown e.a. (1951) fanden eine direkte Relation der Stärke der Muskelhypertrophie zum Kindesalter. Der früheste Termin einer erkennbaren Muskelhypertrophie war ein Lebensalter von neun Tagen. Große Tumoren fehlten bei Kindern unter drei Wochen - erst nach dem 70. Lebenstag fanden sie in 4/5 der Fälle große Tumoren. Die Krankheitsdauer war umso kürzer, je älter der Patient bei Beginn der Symptome war:

So wurden bei den Kindern, deren Alter bei der Operation unter 20 Tagen lag, überhaupt keine großen Tumoren gefunden, 40% der Tumoren waren mittelgroß - 60% der Tumoren waren klein. Mit zunehmendem Alter der insgesamt 578 Beobachtungen läßt sich eine stetige Zunahme der großen Pylorustumoren beobachten, die mit einer Abnahme der Häufigkeit kleiner und mittelgroßer Pylorustumoren einhergeht, so daß bei Kindern, deren Operationsalter über 70 Lebenstagen liegt, bereits 80% der Pylorustumoren als groß zu bezeichnen sind und nur jeweils ca. 10% der mittelgroßen bzw. kleinen Tumorgroße zugeordnet werden können.

Dodge (1975) kann nach einer statistischen Untersuchung seines 100 Patienten umfassenden Krankengutes keine signifikante Beziehung zwischen Operationsalter, Tumorgroße und Symptombdauer finden; eine engere Signifikanz ($P < 0,05$) jedoch für die Verbindung: Gewicht des Kindes (irrelevant ob Geburts- oder Operationsgewicht) und Tumorgroße. Henderson e.a. (1952) fanden bei drei Frühgeburten mit Pylorusstenose, daß das Alter bei Symptomentwicklung vom Grad der kindlichen Unreife unabhängig sei. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Feststellung Liebermanns (1966), der bei Untersuchungen an 62 Mägen nach Aborten von Mens IV bis Neugeborenenstadium, die Ringmuskulatur des Foeten im Vergleich zum Erwachsenen besonders kräftig und nach Jonnesco (1895) auch länger entwickelt sieht. Müller (1896) und Ibrahim (1905) schließen sich dieser Auffassung an. Deshalb betrachten Ibrahim (1905) und Hertz (1916) die Pylorusstenose als foetalen Pylorus. Konträr dazu äußert sich Cunningham (1906), der bei 6-8 Monate alten Foeten keine besondere Wachstumsprogredienz des Pylorus findet.

Histologische Befunde

1898 deutet Cautley die Mukosaverdickung als eine nur scheinbare - bedingt durch die Aufwerfung durch den hypertrophischen Pylorus - die auch mikroskopisch als echte Verdickung nicht

bestätigt sei. Die Mukosa, die normalerweise in der Mitte des Pylorus ca. 500 μ mißt, kann bei Vorliegen einer spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose aber auch deutlich verdickt sein - bis zu rund 700 μ (Simon 1911). Ibrahim (1905) gibt für das letzte Ergebnis sogar 1117 μ an. Obiditsch-Mayer und Helmer (1959) sehen dieses Phänomen der Mukosaschwellung als eine Sekundärfolge der pyloralen Muskelhypertrophie an.

Die tunica muscularis mucosae ist ebenfalls verstärkt und kann das Doppelte des Normalen erreichen (Tanaka 1912). Die tunica submukosa des antralen Bezirks ist laut Balan (1924) ebenfalls deutlich verdickt - die Bindegewebsfibrillen sind zusammengedrängt. Eine besonders ausgeprägte submuköse Schicht beobachten ebenfalls Ibrahim (1905), Pfaundler und Schloßmann (1910), Chiari (1913), Essbach (1961), Gran (1896). Pylorusstenosen infolge einer eigenen Hypertrophie des submukösen Zellgewebes selbst seien als Raritäten nur am Rande erwähnt bei Heyfelder (1837), Siemon-Dawosky (1842) und Brand (1851).

Über die Lokalisation der vermehrten Muskelmasse innerhalb der histologischen Muskelschichtung in Ring- und Längsmuskulatur am Pylorus bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose liegen unterschiedliche Aussagen vor; die Mehrzahl der Autoren verlegt jedoch die hypertrophische Aktivität innerhalb der Lamina muscularis propria in die pylorale Ringmuskulatur:

Die Muskelhypertrophie und - bzw. oder - die Muskelhyperplasie (Löbker 1900, Cautley und Dent 1902, Keller-Wiskott 1966, Kohlberg 1949, Bachmann 1952) kann

- nur die Ringmuskulatur des Pylorus betreffen (Brand 1851, Cautley 1898, Bachmann 1952, Rheinlander und Swenson 1952, Zimmermann 1958, Obiditsch-Mayer und Helmer 1959, Donovan und Stanley-Brown 1962, Walsh und Quigley 1966 (Pylorusstenose beim Hund), Morison 1970, Doerr 1974); diese Art der Hypertrophie dokumentiert sich nach Maier (1885) und Krompecher (1910) als "Wulst-" oder "Ringform" des Pylorus.

- Überwiegend die Ringmuskulatur neben der Längsmuskulatur für die Hypertrophie verantwortlich machen: Gran (1896), Thomson (1897), Cautley und Dent (1902), Ibrahim (1905), Hecker (1910), Balan (1924), Kaufmann (1956), Keller-Wiskott (1966);
- die lamina muscularis propria insgesamt Hirschsprung (1888), Löbker (1900), Ibrahim (1908), Pfaundler und Schloßmann (1910), Lane-Roberts (1959), Uhrich (1965); nach Krompecher (1910) manifestiert sich diese Hypertrophie als "Trichterform" des Pylorus.
- Übermäßige Längsmuskelhypertrophie neben einer Ringmuskulaturverstärkung wird von Hertz (1916) beschrieben;
- nur die Längsmuskulatur hypertrophisch findet Finkelstein (1896) - die Trichterform des Magenausgangs nach Maier (1885) hat hier ihr morphologisches Korrelat.

Das Verhältnis von Ring- zu Längsmuskelschicht beträgt nach Gran (1896) 2775 μ zu 225 μ - weiter magenwärts 1275 μ zu 75 μ . Die Messungen anderer Autoren führen zu ähnlichen Resultaten: Ibrahim (1905), Simon (1911), Tanaka (1912). Hecker, R. (1910) fand Werte für die Ringmuskulatur um 4mm und solche für die Längsmuskulatur von 1,5 mm. Meistens wird die Gesamtmuskulstärke angegeben, die, wie bereits angeführt, zwischen 2,5 mm und 5 mm schwankt und sogar Werte von 8 mm erreichen kann.

Die Muskelzellen selbst sind vergrößert (Balan 1924, Kohlberg 1949) und zum Teil fettig oder colloid degeneriert (Landerer 1879 - allerdings Fälle von Erwachsenenpylorusstenose) - auch ein ganz normaler Phänotypus der Muskelzellen wird festgehalten (Obiditsch-Mayer und Helmer 1959).

Die Muskelfaserkerne werden von Ibrahim (1905), Balan (1924) und Kohlberg (1949) als vergrößert ggü. den Kernen bei normalen Pylori geschildert. Daneben wird auch ein Auseinanderweichen der Kerne gesehen (Simon 1911, Tanaka 1912). Hierzu ganz konträr kann Zimmermann (1958) keine Kernschädigungen erkennen.

Die Natur der pyloralen Geschwulst als Myom des Pylorus bzw. myomatöse Bildung definieren Löbbker (1900), Krompecher (1910), Smith, Stone und Swischuk (1971). Auf die Möglichkeit eines ma'ignen pylorusstenosierenden Prozesses auch bei jüngeren Patienten verweist Kuttner (1907). Die Serosa im stenosierten Gebiet wird unterschiedlich beurteilt: Ohne Veränderungen (Balan 1924) oder hypertrophisch (Gran 1896, Ibrahim 1905) und subserös von elastischen Fasern durchsetzt (Kohlberg 1949) bietet sich keine verbindliche Aussagemöglichkeit.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die Möglichkeit einer alle Wandschichten insgesamt betreffenden Verdickung hingewiesen: Hirschsprung (1888), Gran (1896), Schmidt (1901), Ibrahim (1905), Kaupe (1909).

Leukocytäre Infiltrate (Obditsch-Mayer und Helmer 1959) sowie entzündliche Veränderungen überhaupt im stenotischen Magenareal beschreiben Brand (1851), Chiari (1913), Walsh und Quigley (1966), Morison (1970) und Liebermann-Meffert und Allgöwer (1972). Rheinlander und Swenson (1952) finden bei ihrer 100 Pylorusstenose - Patienten umfassenden Untersuchung im Anfangsstadium der ERkrankung keine Entzündungszeichen, im Spätstadium dagegen öfters Ödeme - wie auch Morison (1970) - sowie Rundzellinfiltrationen. In diesem Entzündungsprozess sehen die Autoren, in gleicher Weise auch Bernheim-Karrer (1909), die Ursache für die terminale Obstruktion. Konträr dazu äußern sich Gran (1896), Pfaundler und Schloßmann (1910), Balan (1924), bei denen katarrhalische oder entzündliche Erscheinungen fehlen.

Hirschsprung (1888), Tilger (1893), Gran (1896), Cleveland (1904) und Ibrahim (1908) bemerken neben einer muskulären Hypertrophie starke bis sehr starke intermuskuläre Bindegewebsentwicklung. Manchmal Bindegewebe in der Muskulatur treffen Pfaundler und Schloßmann (1910) an. Obditsch-Mayer und Helmer (1959) beobachten eine teils mehr herdförmige teils eher diffus zu bezeichnende Bindegewebsvermehrung um die Geflechte des Auerbachschen Plexus. Während Essbach (1961) die Bindegewebsvermehrung als Betonung der Faserseptierung noch bejaht und Thomson (1897) sie auf eine Vergrößerung des

submukösen "connective tissue" beschränkt sieht, negieren Simon (1911), Tanaka (1912) und Balan (1924) in diesem Punkte jede Abweichung von der Norm.

Über das elastische Gewebe liegen u.a. Untersuchungen von Balan (1924), Kohlberg (1949) und Zimmermann (1958) vor: Die Hyperplasie der elastischen Fasern - am deutlichsten in der Submukosa der veränderten Antrumbezirke ausgeprägt - und nicht den sphincter pylori selbst betreffend - wird als nicht angeboren, sondern als Folge der gesteigerten Belastung angesehen.

Veränderungen an den Blutgefäßen wurden nicht festgestellt (Herbst 1934, Zimmermann 1958, Obiditsch-Mayer und Helmer 1959).

Nervenveränderungen und neurohistologische Untersuchungen

Porges (1925) versuchte eine mögliche Erklärung für die Ursache der Pylorushypertrophie, nämlich eine gesteigerte Vagusinnervation des Pylorus, mit einem interessanten Sektionsbefund zu rechtfertigen: Bei einer 40 jährigen Frau wurde gleichzeitiges Einsetzen von Hirn- und Magensymptomen beobachtet, bei der Sektion fiel ein Tumor in der hinteren Schädelgrube auf, der nach Meinung des Autors das Wurzelgebiet des N. vagus oder den dorsalen Vagus Kern irritiert haben könnte. - Befunde von Kindern mit Gehirnveränderungen und Pylorusstenose liegen ebenfalls vor; so bei Marfan (1913), dessen Obduktionsbefund die Ringmuskelhypertrophie am Pylorus in Verbindung mit Leberveränderungen und Degenerationerscheinungen in den Pyramidenzellen des Gyrus Rolandi zeigte. Die Leberveränderungen sind nach Meinung des Autors durch aus dem Magen stammende Gifte erklärbar, die nervösen Erscheinungen des Kindes (tonischer Krampf und Opisthotonus) mit den Degenerationerscheinungen im Gehirn. Eine Hypertrophie der Muskulatur der Intestinaltraktes in Verbindung mit verdickten Axonen der Pukinjellen im Cerebellum konnte Uhrich (1965) bei einem Kinde finden;

bei einem Kind mit Pseudohermaphroditismus wurde von Spencer und Hudson (1961) diese den Intestinaltrakt (Ösophagus, Magen, Pylorus, Duodenum, Jejunum, Ileum) einbeziehende Muskelhypertrophie mit Mikrocephalie und Retardation angetroffen.

Weiter peripher liegende Vagusschädigungen als Ursache eines Pylorospasmus halten Heusch (1921) und Ringsdorf (1920) für bedeutsam; letzterer beobachtete bei einem 2 jährigen Knaben mit Rachitis und Spasmophilie nach einer Laugenverätzung des Ösophagus Pyloruskrämpfe im Verein mit Spasmen des Kehlkopfes und der Bronchien.

Einen - vom Präputium ausgehenden nervalen Reflexmechanismus bei Knaben mit Phimose vermuten als Ursache des Pylorospasmus Gray und Pirie (1919), womit sie auch das Überwiegen der Knaben bei der statistischen Erkrankungshäufigkeit begründen wollen.

Die durch Verletzung des rechten N. Vagus künstlich induzierbare Pylorus-Achalasie, wobei der Pylorus sich nicht mehr öffnet, (Gülzow e.a. 1974), halten als eigene Ursache des Pylorospasmus Bofinger und Nietzsche (1970) für möglich: Im Rahmen einer Achalasie (Kardiospasmus), die pathologisch-anatomisch durch Verminderung der Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus und teilweisen Verlust der Ringmuskulatur gekennzeichnet sei, könne zunächst eine Vagusreizung mit Hyperfunktion und später eine Vagushypofunktion mit Atonie, Pylorospasmus und Entleerungsverzögerung eintreten. Raia e.a. (1956) schlagen für die ihrer Meinung nach durch Degeneration des Plexus myentericus im Antrum pyloricum hervorgerufene hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings und die Pylorusachalasie des Jugendlichen und Erwachsenen sogar die gemeinsame Bezeichnung Achalasie vor.

Veränderungen in den Nervengeflechten des Magens - bzw. Pylorus - werden von manchen Autoren als ursächlicher Faktor bei der Genese von infantiler spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose diskutiert. Zum besseren Verständnis der nerval - ätiologisch abgeleiteten Theorien sei kurz auf die Innervationsverhältnisse

des Magens eingegangen: Über einen thorako - lumbalen Teil des Nervensystems, der über das Ganglion coeliacum den Magen mit postganglionären Faseranteilen versorgt, wird der Magen sympathisch innerviert. Die parasympathische Versorgung des Magens erfolgt über die beiden Nn. vagi, die im Plexus Auerbach und Plexus Meißner auf die postganglionären Fasern umschalten, welche dann schließlich zu den Magenmuskeln führen. Der Pylorus wird gesondert parasympathisch über den Leberanteil des anterioren Vagus - rr. dextri bzw. rr. hepatici oder auch obere Abschnitte der Magenäste (Woiwotka 1937) - mitversorgt (Steinicke-Nielsen 1956).

Was die nervalen Besonderheiten bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose anbelangt, lassen sich zwei theoretische Richtungen unterscheiden:

- Der Einfluß degenerierter Neurone des Plexus myentericus (Auerbach) auf die Genese einer Pylorusstenose wurde 1934 durch die mikroskopischen Untersuchungen von Herbst in die Diskussion gebracht: Die nerval - anatomischen Äquivalente dieser Krankheit fand Herbst (1934) an drei pylorospastischen Säuglingsmägen in Form von Degenerationerscheinungen der Nervenzellkerne, des Cytoplasmas der Nervenzellen, der Achsenzylinder und Schwannschen Zellen am Pylorus, Cardia, Fundus und Antrum: Die Ganglienzellkerne waren peripher hyperchromatisch, unregelmäßig granuliert, manchmal membranlos und pyknotisch; die charakteristische fibrilläre Struktur des Cytoplasmas der Nervenzellen wich einer wabigen, schollenartigen Auflockerung. Stellenweise wurde noch eine Hyperplasie und kleinzellige Infiltration des nervösen Gewebes beobachtet. Die Verfasserin konnte auch zweikernige Ganglienzellen finden, weshalb sie von einer Vermehrung derselben spricht. "Schwerste regressive, teils wohl auch proliferative Veränderungen am intramuralen Nervensystem des Magens" findet auch Haferkamp (1956) - die Einsenkungen im Neuroplasma der Ganglienzellen an der Cardia, in denen die Kerne des Hüllplasmodiums einge-

lagert sind, seien - als "lacunäre Atrophie" bezeichnet - für den Pylorospasmus pathognomisch und eine Erklärung für die Mitwirkung der Cardia (Cardiospasmus) bei dieser Erkrankung. Degenerationerscheinungen der Nervenzellen des intramuralen Plexus bis hin zur Nekrobiose sind nach Alarotu (1956) bereits am 10. Tage des manifesten Krankheitsgeschehens nachweisbar. Mitunter werden leukocytäre Infiltrationen beobachtet. Ursächlich nimmt Alarotu (1956) für die Schäden am Nervensystem die Existenz eines neurotrophen Entzündungsfaktors an. Schwere irreversible Degenerationen der intramuskulären Ganglienzellen halten auch Steinicke-Nielsen (1956) nach Untersuchungen von 15 Kindermägen (Biopsien) fest; Raia e.a. (1956) hingegen halten die Degenerationen des Plexus myentericus im Antrum pyloricum bei der kindlichen angeborenen Pylorusstenose für reversibel - als irreversible Veränderungen führen sie zur Pylorusachalasie des Erwachsenen. Interessant ist auch die Theorie Zimmermanns (1958), welcher die Degenerationen der nervösen Anteile, die am stärksten im Pylorusgebiet ausgeprägt seien, als sekundär betrachtet; der Grund wird von ihm vielmehr in einem anlagemäßig bedingten Spasmus durch eine vegetativ-nervöse Fehlregulation gesucht. So soll auch die Ausschaltung des Vagotonus durch operative Durchtrennung der hypertrophischen Muskulatur bei der Ramstedtschen Operation die Heilung erklären können. - Ebenfalls eine primäre Innervationsstörung als Ursache der Pylorusstenose durch degenerative Veränderungen im Auerbachschen und Meißnerschen Plexus nehmen Bandmann und Häring (1959) an. Lane - Roberts (1959) schließt sich dieser Auffassung pathogenetischen Geschehens an: Die Verminderung des Nervengewebes im Pylorusgebiet soll bei der Nahrungsaufnahme über eine Phase neuromuskulärer Inkoordination zu wirkungslosen Kontraktionen und damit zur Arbeitshypertrophie führen. Im Gegensatz zu Garrahan und Caprile (1939), die eine starke Vermehrung der Ganglienzellen nachweisen, finden Belding und Kernohan (1953) an 4000 Präparaten eine Reduzierung dieser Zellen, deren degenerative Veränderungen denen nach exzessiver

Vagusreizung entsprechen sollen. Friesen, Boley und Miller (1956) sahen keine zahlenmäßigen Unterschiede. Als weitere Verfechter der degenerativen Deutung der Veränderung der intramuskulären Ganglien sind noch Alarotu und Christensen (1949) sowie Obiditsch-Mayer und Helmer (1959) zu nennen. Neben den degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen selbst kann eine Proliferation der Glia bzw. der Schwannschen Zellen vorkommen (Alarotu und Christensen 1949, Alarotu 1956, Steinicke-Nielsen 1956, Obiditsch-Mayer und Helmer 1959).

- Andere Autoren wiederum interpretieren die nervalen Veränderungen an den Plexi als Ausdruck einer gewissen Unreife dieser Strukturen:

1956 finden Friesen, Boley und Miller insgesamt zwar für die Nervenzellen des Pylorus bei Pylorusstenose keine zahlenmäßigen Unterschiede, jedoch ebenfalls eine deutliche Verminderung reifer Zellen bei Vorhandensein zahlreicher undifferenzierter Zellelemente. So folgern sie, daß die primäre Ursache der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose eine Hemmung der normalen Entwicklung des Auerbachschen Plexus sei. In ihren histochemischen Untersuchungen an den Ganglienzellen des Pylorus sehen Friesen und Pearse (1963) den Beweis erbracht, daß die veränderten Ganglienzellen nicht degeneriert oder tot sein können - die hohe Cholinesterase - Aktivität in diesen Zellen stützt ihre Annahme. Jedoch weist die z. T. fehlende Aktivität mitochondrialer und anderer oxidativer Enzyme, die für reife Ganglienzellen charakteristisch sind, auf die mangelnde Ausreifung der entsprechenden Zellstrukturen hin. Somit sehen die Autoren die Entwicklungsverzögerung der Ganglienzellen in der Pylorusregion als mögliche Ursache für die Entwicklung einer Pylorusstenose an.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß andere Autoren keine irgendwie von der Norm abweichenden Befunde erheben konnten: Benson und Warden (1957) fand ganz normale mikroskopische Bilder; Rintoul und Kirkman (1961) können die Hypothese einer

neuronalen Degeneration an den Biopsien von 38 Kindern ebenfalls nicht aufrecht erhalten - ihnen fiel nur das Fehlen eines Nervenzelltyps (Inach Dogiel) auf. Wie Rintoul und Kirkman (1964) erklärt auch Morison (1970) die Beschreibungen anderer Autoren über die obengenannten degenerativen Erscheinungen als Präparationsfehler bzw. Artefakte.

Sonstige anatomisch-ätiologische Vorstellungen

Bei zwei Fällen Heusches (1921) ist "der Kern der Erkrankung" (kindliche Pylorusstenose) die kongenitale absolute Verkürzung des ligamentum hepatoduodenale, also der caudalen, derben bindegewebigen Endpartie des Omentum minus, die normalerweise an der Gallenblase und der Darmwand angeheftet ist und oralwärts den Sulcus pylori nicht überschreiten darf. Der Pylorustumor sei - nach Meinung des Autors - nur eine sekundäre intravitale Erschwerung des pathologischen Zustandes. Bei den beiden Säuglingen Heusches (1921) griff das Ligamentum hepatoduodenale auf den Pylorus über; der Autor vermutet für diese Fehlbildung einen frühen, in die Entwicklung des Darms eingreifenden Insult des Mesenteriums, der erst intra vitam für das Individuum bedrohlich werde. Vor ihm hatte bereits Maier (1885) auf eine auffällig starke Fixierung des Pylorusteiles durch ein zu straffes, dickes lig. hepatoduodenale hingewiesen, sowie Stern (1898), der auf die Möglichkeit eines das Duodenum abknickenden Stranges aufmerksam machte. Maier (1885) vermutete bei der Genese der Pylorusstenose auch eine möglicherweise vorhandene besondere Bedeutung des kleinen Netzes bei der Obliteration des Foramen Winslowii.

Ebenfalls eine Pylorusstenose durch die Dislokation und Zerrung der Regio pylorica können laut Kuttner (1907) Scrotalhernien bedingen. Ähnliches teilte 1842 für die als sog. spontane Magenerweiterung bezeichnete Krankheitsform Canstatt mit. Narbige Stränge von alten Entzündungen des Bauchfells (Kuttner 1907), sowie Achsendrehungen und Abklemmungen durch persistie-

rende strangartige Gebilde, wie etwa der Ductus Omphaloentericus oder aber auch Pseudoligamente entzündlicher Herkunft (Finkelstein 1896), sollen ebenfalls zu den ätiologisch betrachtenswerten Faktoren gehören.

Auch die Serosa kann pathognomische Bedeutung erlangen: Auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 185 an Pylorushypertrophie Operierten ist Carbonel y Salazar (1954) der Ansicht, daß die Serosa durch ihre Ummachgiebigkeit den schneller wachsenden Muscularisfibrillen gegenüber bei den angeborenermaßen prädisponierten Kindern zu einer Okklusion des Pyloruskanals führe. Die Zeitspanne des Musculariswachstums von der Geburt bis zum partiellen oder kompletten Pylorusverschluß bezeichnet der Autor als "latente" oder "symptomlose" Periode. Nach Abreu (1933) können auch entzündliche Vorgänge der Schleimhaut zu Veränderungen des Pyloruskalibers, zur Pylorusenge, führen; bei der entzündlichen Pyloritis erscheint der Tonus des Pylorussphincters durch die verstärkte Magenarbeit erhöht, was zu stärkeren Zusammenziehungen und Hervortreten der gastrischen Muskulatur führt; die Schleimhaut und die unter ihr befindlichen lockeren Bindegewebsschichten sind verdickt und haben ihre Elastizität verloren - die nicht mehr dehnbaren Schleimhautfalten bilden einen zapfenartigen Verschluß des Pyloruskanals und die infiltrierte Hülle widersteht der Dehnung und führt schließlich dazu, daß der Pyloruskanal eng und hart bleibt. Angeboren kann nach Maier (1885) aber auch eine abnorme Enge der Schleimhautpassage sein; so berichten auch Arregger (1896) und Réti (1904) anhand von Präparaten über einen bleistiftdicken Schleimhautwulst, der wie ein Ventil die Pylorusbahn verschließe.

Postnatale Schleimhautveränderungen für die Pylorusstenose verantwortlich macht Lynn (1960); nach seiner Meinung entsteht durch die gegen den Pylorus prallenden Milchgerinnsel ein Mukosa- und Submukosaödem. Rogers e.a. (1975) nehmen ebenfalls - da die Mehrzahl der Pylorusfälle sich erst einige Zeit nach

nach der Geburt manifestiere - eine postnatale Ätiologie bei der Genese der Pylorusstenose an; nach ihrer Vermutung ist dabei an eine abnormale physiologische Reaktion des Pylorus auf intermittierendes MilCHFüttern zu denken.

Schleimhautschäden können nach Meinung einiger Autoren aber auch durch Ulcus in der Ätiologie der Pylorusstenose eine Rolle spielen: So kann laut Heusch (1921) das - beim Säugling allerdings seltene - Ulcus duodeni durch Reizung zu einer sekundären Muskelhypertrophie führen. Bode (1933) fühlt sich anhand klinischer Beobachtungen und eines eigenen autopsisch gesicherten Falles sowie mehrerer literarisch mitgeteilter Beobachtungen bei Säuglingen, welche ein gleichzeitiges Bestehen von Pylorospasmus und von Ulcerationen im Gastroduodenaltrakt erkennen ließen, zu der Annahme berechtigt, daß bei einem Teil der Säuglinge der pylorospastische Symptomkomplex durch primäre Ulcerationen im Gastrointestinaltrakt ausgelöst werden könne. Der Verdacht auf das - seiner Meinung nach bei Säuglingen häufiger im Duodenum als im Magen anzutreffende - Ulkus erhärtet sich bei stärkeren Blutabgängen aus Mund und After. Der Pylorospasmus könnte sich somit nach Bode (1933) auf der Grundlage einer in den ersten Lebensstagen auftretenden Duodenalerosion entwickelt haben. Abreu (1933) hält die Pylorusverengung durch Duodenalulcera ebenfalls nicht für ausgeschlossen. Kleinschmidt (1925) hingegen betrachtet die Ulcera als sekundäre Erscheinungen - bzw. durch den Pylorospasmus entstanden. Interessant sind auch die folgenden anatomischen Befunde: Palmer (1917) stellt nach autoptischer Vergewisserung an 2 Fällen das gemeinsame Vorkommen von Pylorusstenose und Thymusvergrößerung vor, ohne jedoch eine ätiologische Hypothese zu formulieren. Widersprüchlich hierzu ist jedoch Balans (1924) Befund eines pylorusstenotischen Säuglings, der Thymusatrophie hatte.

Das Vorkommen von heterotopem Gewebe im Pylorustumor - so wurden am Pylorus Pancreasgewebe (Matsumoto e.a. 1974) und abgesprengte Zellhaufen, die anscheinend Brunnersche Drüsen

(Magnus-Alsleben 1903) darstellten, gefunden, - berechtigt Torkel schon (1905) nach Vergleich eines eigenen entsprechenden Falles mit dem Befund von Magnus-Alsleben (1903) wegen der fehlenden Abgeschlossenheit dieser Tumoren, sie zu den versprengten Keimen, den Choristomen, zu rechnen. Eine embryologisch-anatomische Beziehung bei der Entstehung von Pylorusstenosen nimmt auch Torgersen (1954) an; er behauptet, daß die Stärke der Muskulatur durch die Geschwindigkeit des embryonalen Wachstums der darüberliegenden Schleimhaut sowie durch die topographische Anordnung des Magens bestimmt wird. Letzteres wird aus Beobachtungen geschlossen, die bei Situs inversus gemacht wurden, wobei Veränderungen der muskulären Struktur, die dem Bild bei Pylorusstenose entsprachen, in Zusammenhang gebracht wurden mit der veränderten Lage der Eingeweide. In der Embryonalzeit am Sphincter pylori existente Ödeme und Spasmen können laut Bendix und Necheles (1947) eine Vergrößerung des Pylorus bewirken; der Embryo schlucke im Mutterleib Mekonium, Zelldetritus und wahrscheinlich auch Haare mit der Embryonalflüssigkeit: Die eine oder andere dieser Substanzen könne nach Meinung der Autoren bei gewisser nervlicher Disposition des Kindes den Pylorus über o.g. anatomische Veränderungen derart irritieren, daß eine Pylorusstenose resultiere.

Pathophysiologische Aspekte

Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basenhaushalt

Im Vordergrund stehen die durch das Erbrechen hervorgerufenen Störungen im Elektrolythaushalt; es kann bis zum hypochlorämischen "Coma pyloricum" kommen, worauf in der Arbeit bereits eingegangen wurde. - Beim Erbrechen geht nach Krück (1973) der überwiegende Teil der bis zum Magenausgang sezernierten Flüssigkeits- und Salzmenge (also Salzsäure, Kalium und Natrium) verloren; die Flüssigkeitsmenge besteht

nach Krück (1973) zu 40% aus dem plasmahypotonen Speichel und zu 60% aus dem plasmaisotonen Magensaft. Dies zeigt, daß relativ mehr Flüssigkeit als Elektrolyte verlorengehen, was zu einer hypotonen Dehydratation führen soll, die mit einer Zunahme der osmotischen Konzentration der Extrazellulärflüssigkeit einhergeht, die wiederum einen Abstrom von Wasser aus der Zelle selbst bedinge (Krück 1973). Eher mit der Dehydratation als mit der mechanischen Pylorusobstruktion korreliert auch das Fehlen von Gas im Darm, so sind bei Feinberg e.a. (1956) von 37 Patienten mit spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose 19 ernsthaft dehydriert - 13 haben gaslosen Dünndarm - bei Rehydratation vermehrt sich der intestinale Gasgehalt.

Eine Hyponatriämie wird meist vermißt, da durch Wirkung von ADH (Antidiuretisches Hormon) die Flüssigkeitsmenge zum extracellulären Natrium (Na^+) Bestand entsprechend reguliert wird (Krück 1973). Das beim Erbrechen verlorengehende Cl^- führe zu einer kompensatorischen renalen Drosselung der Cl^- Abgabe; dies fördere wiederum die Retention von Bicarbonat (HCO_3^-) und damit die Genese einer metabolischen Alkalose. Längeres Erbrechen führe auch zu Kalium (K^+) Verlusten, dies besonders da die K^+ Konzentration im Speichel und Magensaft größer als die sonstige extrazelluläre sei, und durch das häufige Erbrechen die K^+ -Aufnahme auf ein Minimum reduziert bleibe (Krück 1973). Der K^+ Mangel selbst kann im EKG sichtbar werden als Verlängerung des QT-Intervalls, T-Verbreiterung und Abflachung (Hansen 1959). Verstärkt wird die Alkalose auch durch die infolge der renalen Funktionseinschränkung steigende extrazelluläre Konzentration von Anionen, v.a. Phosphaten und Sulfaten, im Extrazellulärraum. Die Ketosäuren steigen ebenfalls an - und hemmen die metabolische Alkalose (Krück 1973).

Die metabolische Alkalose bei Erbrechen entsteht also durch einen Basenexcess als Folge des Verlustes an Salzsäure (Degn e.a. 1974). Die Behandlung der Pylorusstenose mit NH_4Cl gründet auf diese Erklärung. Das Vorkommen von metabolischer Alkalose bei Pylorusstenose bestätigen auch Saunders e.a. (1974). Auch die seltene Kombination von Hyperkapnie, metabolischer Alkalose und Pylorusstenose (allerdings Erwachsener) wird von ihnen beobachtet und

als gar nicht so selten bei dauerndem Erbrechen vermutet: Ursache der ungewöhnlichen Kombination sei die Verarmung an H^+ und Cl^- mit Dehydratation und Azotämie, welche die üblichen Regelkreise zur Beschränkung der respiratorischen Kompensation bei metabolischer Alkalose entkräften könnten und zur ernststen Atemdepression führten. Im Blut senkt sich durch den durch das Erbrechen provozierten Cl^- Mangel der Serumchloridgehalt bis auf 70 mval/l (Krück 1973) - nach Vogtherr e.a. (1957) auf 90 meq/l.

Auch im Harn sistiert die Cl^- Ausscheidung (Vogtherr e.a. 1957). Trotz extracellulärer Alkalose sei der Urin paradoxerweise oft sauer, so bei 10 der 11 Säuglinge mit Pylorusstenose bei Degn e.a. (1974). Gardham (1970) gelingt es, das Phänomen des sauren Urins bei Pylorusstenose und Alkalose im Tierversuch nachzuvollziehen. Um die alkalotische Stoffwechsellage herbeizuführen, ließ er bei 7 Hunden wiederholt Magensaft absaugen. Die sich daraus ergebenden Änderungen ähnelten denen bei Pylorusstenose des Menschen; Hunde mit ernster Alkalose und Elektrolytverlusten entwickelten paradoxerweise sauren Urin; erst bei Inhibition von Aldosteron wird der Urin wieder alkalisch, die Na^+ Exkretion steigt an, K^+ und Säure-Exkretion sinken. Anhand seiner Versuche bietet der Autor folgende Erklärung an: Bei schwerer Pylorusstenose wird Aldosteron reaktiv auf den sinkenden Na^+ Spiegel abgegeben und damit gleichzeitig das Verhältnis von Na^+ , K^+ und H^+ und Anionen im Urin so beeinflußt, daß der pH sinke.

Im Erbrochenen untersuchte Vogtherr (1957) die Cl^- Menge bei 8 Kindern mit Pylorusstenose ; bei normaler Cl^- Aufnahme (3,4 - 15,7 meq/d) ist die erbrochene Cl^- Menge an 127 von 183 Untersuchungstagen bei 8 meq/d - maximal 20 meq/d. Bei hohem Cl^- Gehalt der Nahrung steigt der Cl^- Gehalt des Erbrochenen ebenfalls an. Die hohe Cl^- Konzentration des Mageninhalts trotz Hypochlorämie schiebt Vogtherr (1957) auf die bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose längere Verweildauer des Mageninhalts. Der Cl^- Mangel wird auch im Stuhl manifest; statt normal

0 - 2,5 meq Cl^- /d scheiden Vogtherrs (1957) 5 an Pylorusstenose erkrankte Babies nur noch 0-1,5 meq Cl^- /d aus - bei 11 Kindern mit Pylorusstenose bei Degn e.a. (1974): 0,114 +/- 0,162 mMol Cl^- /kg Körpergewicht. Auch die Durchfallstühle sind bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose chlorärmer als normal (Vogtherr 1957) und genausowenig wie die normalen Stühle bei Pylorusstenose durch enterale Cl^- Substitution in der Ausscheidungsrate beeinflussbar.

Anders ist die Zusammensetzung des Magensaftes: Hier kann nach Vogtherr e.a. (1957) noch eine normale - z.T. sogar vermehrte - Cl^- Absonderung nachgewiesen werden. - Für die Stabilität des Magen-pH-Wertes bei Pylorusstenose sprechen Rogers e.a. (1975) Untersuchungen: Bei 13 pylorusstenotischen Kindern ergaben sich im Vergleich mit Kontrollgruppen keine signifikanten Differenzen zwischen Präpyloromyotomie-Werten (3,17 +/- 0,4) und postoperativen Werten (3,12 +/- 0,37). Im Gegensatz hierzu steht der Bericht von Engel (1909), der anhand einer Beobachtung an 2 Säuglingen mit Pylorusstenose die Magensaftveränderungen als "wichtigen Faktor im Bild der Pylorusstenose" betrachtet; trotz Ernährung mit Hilfe von Klysmen hatten die zwei Kinder eine als "Sekretionsanomalie" gedeutete übermäßige Magensaftabsonderung (Gastro-succorrhoe), durch welche sich nach Meinung des Autors überhaupt kein saurer Mageninhalt bilden könnte und der Pylorus somit gar nicht physiologisch reagieren könne.

Die Verhältnisse in den intra- und extrazellulären Wasser- und Elektrolytgehalten bei Patienten mit Pylorusstenose und hypochlorämischer Alkalose untersuchte in Muskelbiopsiematerial Graham (1969 und 1970): In akuten Fällen ist das extrazelluläre Wasser erniedrigt und das intrazelluläre erhöht, Na^+ und Cl^- Gehalt reduziert, K^+ Gehalt normal; insgesamt führe dies zur Reduktion des extrazellulären osmotischen Druckes und somit kompensatorischen intrazellulären Wassereinstrom. Nur bei subakuten und chronischen Fällen waren Biopsie-Wasserverhältnisse und Elektrolytgehalte normal bis leicht - den Hungerzuständen ähnlich - verändert: Geringer Anstieg des extrazellulären und Absinken des intra-

zellulären Wassers. In allen Gruppen war der durchschnittliche Biopsie-K⁺-GEhalt im Gegensatz zum gesenkten Serum K⁺ Spiegel normal - wahrscheinlich als Folge der den K⁺ Austritt aus der Zelle hemmenden extrazellulären Alkalose.

Trotz des herabgesetzten Extrazellulärvolumens kann die Niere zunächst noch die anfallenden harnpflichtigen Substanzen in kleinen Urinvolumina ausscheiden. Bei Überforderung kommt es zur "extrarenalen Azotämie", die wegen des pyloralen Passagehindernisses durch orale Flüssigkeitsgaben nicht regulierbar ist; schlimmstenfalls folgen Blutdruckabfall, Kreislaufschock, Nierenversagen und urämisches Koma (Krück 1973). Auch bei Michaelis (1906) wird eine "Autointoxikation" bei einer Frau mit Pylorusstenose berichtet; durch die Stase entstünden im Magen nach Meinung des Autors Gifte, die vom Kreislauf aufgenommen würden und Magentetanie und Extremitätenkrämpfe auslösten.

Sekretionsanomalie und unphysiologische Magensaftzusammensetzung

Freund (1903) erwähnt bei seinen 6 pylorospastischen Säuglingen in 5 Fällen ausdrücklich die mit "Günzburgschem Reagenz" nachgewiesene Existenz freier Salzsäure im Magensaft; Besserung erreichte er z.T. bei Ersatz der Muttermilch durch Vollmilch, die ein höheres Säurebindungsvermögen habe und nach Verabreichung von "Karlsbader Mühlbrunnen". Er glaubt nicht, daß die Hyperchlorhydrie etwas Primäres sei, schon deshalb nicht, weil nach Operation die häufige Anwesenheit freier Salzsäure im Mageninhalt nicht mehr bemerkt werde; trotzdem stellt er die Existenz eines in der Magenverdauung gelegenen den Spasmus unterhaltenden Moments, möglicherweise durch Hyperchlorhydrie, zur Diskussion. Abhängig sei das ganze Geschehen nach Meinung des Autors von der Intensität der nervösen Disposition.

Einer zu Freunds (1903) Theorie ganz konträren Auffassung folgend verabreichen Vollmer und Serebrijski (1926) 10 z.T. sehr schwer

an spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose Erkrankten aus therapeutischen Gründen mit Salzsäure ange-

reicherte Frauenmilch (20 - 40 ccm normale Salzsäure pro Tag). Sie verloren übrigens bei dieser Therapie keinen der 10 Patienten. Vollmer und Serebrijski (1926) formulierten folgenden theoretischen circulus vitiosus: Durch das pylorusstenotische Erbrechen verliert der Säugling saure Valenzen, was durch eine über zentrale Atemregulation induzierte Hypoventilation eine Alkalose zur Folge habe. Letztere soll nach Meinung der Autoren zur Vagotonie führen, diese wiederum zu einer gesteigerten Pyloruserregbarkeit. Unterbrochen werden könne dieser circulus vitiosus möglicherweise durch Salzsäurezufuhr - nicht zuletzt deshalb, weil die Azidität des stagnierten Magensaftes wegen der Wasserstoffionenverarmung sowieso schon abnorm erniedrigt sei. Ihnen gingen die tierexperimentellen Untersuchungen von Weintraud (1898) voraus; Weintraud legte einen dünnen Gummischlauch um den Pylorus von 15 Hunden ohne einen vollständigen Verschuß herbeizuführen. Diese Pylorusstenose wurde gefolgt von Gastrektasie, vermehrter Magensaftsekretion und manchmal Hyperazidität. Mit der vermehrten Säureproduktion ging die Wassersekretion der Magenschleimhaut parallel. Nach Untersuchung von 2 Kindern mit Gastrosuccorrhoe erklärte Engel (1909) zur möglichen Ursache des Pylorospasmus, daß der Magen keinen besonders sauren, sondern normalen Magensaft in überreichlicher Menge enthalte, der nie sauer reagiere und somit möglicherweise als unphysiologischer Reiz eine krankhafte Verstärkung der physiologischen Reaktion bedinge: den Pylorusverschluß. Später lasse diese Hypersekretion dann nach und es bleibe eine nicht mehr nur spastische Enge des Pylorus zurück. Die Ursache der Hypersekretion ist unklar und wird vom Autor nicht näher als nervöse Störung umschrieben.

Dagegen behauptet Abreu (1933) auf Grund des sog. Intestinalgesetzes, welches besagt, daß an bestimmten Stellen des Verdauungsschlauches ausgelöste Reizungen eine Zusammenziehung über der Reizstelle und ein muskuläres Erschlaffen unterhalb des bevorzugten Punktes zur Folge hätten, daß die Hypersekretion

zum Teil eine Abwehrreaktion darstelle - eine Reizung in Höhe des Antrums, um den Widerstand des Pylorus zu vermindern. Auch Cameron (1925) glaubt nicht an die Möglichkeit der Primäursache der spastisch - hypertrophischen Pylorusstenose durch primäre Hyperästhesie der Mukosa mit begleitender excessiver Magensaftsekretion aufgrund des sofortigen Erfolgs der Muskel - durchtrennenden Operationen; die Sekretionsanomalien scheinen seiner Meinung nach vielmehr sekundär zur Innervationsstörung zu sein.

Tierexperimentell konnte ein Milieuwechsel der Magenverhältnisse durch plötzliche Instillation von Wasser oder Lösungen mit verschiedenen Ph-Werten (1-12) bei Kaninchen zu keinem dauernd veränderten intragastrischen Druck führen - ebensowenig wurde damit eine signifikante Änderung der Motorik in Form des Basic-Electric-Rhythm (BER) erreicht (Marin e.a. 1974).

Antrale Veränderungen bei spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose

1969 gingen Cordero e.a. in einem Versuch an 21 Hunden der Frage nach, inwieweit sich in der antralen Magenregion bei experimentell angelegter Pylorusstenose pathophysiologische Veränderungen feststellen lassen. Das Magenantrum ist laut Definition der Autoren physiologisch definiert als die Magenpartie, die Gastrin produzieren und sezernieren könne und im Gegensatz zur übrigen Magenmukosa nicht sauer, sondern neutral bis leicht alkalisch reagiere. - Nach der angelegten Pylorusstenose verzeichnen die Autoren einen Anstieg der freien und der Gesamtazidität des Magens um mehr als das Doppelte, nach Gasroenterostomie erfolgte wieder Normalisierung, ebenso für die nach 20 d mehr als zweifach verbreiterte alkalische antrale Region. Adkins e.a. (1972) berichten ähnliches - eines ihrer Versuchstiere entwickelte gleichzeitig ein Magengeschwür; übrigens erschienen Parietalzellen in der Antrum-Mukosa bei Pylorusstenose. Den Befund am Menschen bestätigen Adkins e.a. (1972) mit 6 Patienten,

die Pylorusstenose durch ein chronisches Magengeschwür hatten; fast der ganze Magen war bei ihnen von alkalischer Antrum mukosa bedeckt.

Ob die variierende Ausdehnung der antralen Magenregion Einfluß auf den Gastrinspiegel bei Pylorusstenose hat, ist ungewiß: Rogers e.a. (1975) können in ihrem Untersuchungsgut keine signifikanten Unterschiede in den Gastrinspiegeln bei den Babies mit Pylorusstenose und normalen Kindern finden, womit sie die Theorie, daß Gastrin bei fastenden Kindern eine Rolle bei der Genese von Pylorusstenosen spielen könne, in Frage stellen. Trotzdem ist der durchschnittliche Gastrinspiegel der Kinder mit Pylorusstenose und normaler Kinder höher als beim fastenden Erwachsenen. Widersprüchlich hierzu sind die Befunde von Spitz e.a. (1976); mit der Radioimmunoassay-Technik bestimmen sie bei 18 Kindern mit Pylorusstenose präoperativ nach sechsstündigem Fasten einen durchschnittlichen Serumgastrinspiegel von $170 \text{ pg/ml} \pm 75,54$ (normal: $99,60 \text{ pg/ml} \pm 22,66$), postoperativ am 4. Tag $204,40 \text{ pg/ml} \pm 77,3$; alle Unterschiede sind für $p = 0,0015$ Rank-Order-Signifikanz-Test statistisch signifikant. Die Autoren lassen offen, ob die Hypergastrinämie bei Kindern mit Pylorusstenose die Ursache der Folge der Pylorusobstruktion sei; regulierend für die Gastrinausschüttung sei der antrale pH-Wert mit einem Sekretionsmaximum für Gastrin bei pH 5 - 7. Jedoch reicht der Durchschnittswert der antralen pH-Verhältnisse von 12 Kindern mit dem Leiden weder an die für eine maximale Stimulation notwendigen Werte, noch an die Werte für eine Inhibition der Gastrinproduktion heran; er lag bei 3,45 mit einer Standardabweichung von $SD = 1,07$. Somit kann dieser Faktor laut Spitz e.a. (1976) als signifikante Ursache einer Hypergastrinämie bei Pylorusstenose ausgeschlossen werden, die Autoren diskutieren vielmehr die Rolle einer mechanischen antralen Distension. Der gestiegene Serumgastrinspiegel am 4. postoperativen Tag wird laut Autorenmeinung durch ein verkürztes Fasten - nämlich vor Blutentnahme nur 3 Stunden - zu erklären versucht.

Veränderungen der Motorik des Magens

Als Ausdruck der bei spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose erhöhten Anforderungen an die glatte Muskulatur des Magens werten Grupcev e.a. (1974) auch die ggü. normal ($3,12 \pm 0,002$ cpm) gesunkene Frequenz langsamer Muskelpotentiale ($1,50 \pm 0,04$ cpm und $2,86 \pm 0,03$ cpm bei gleichzeitiger ERhöhung der Spikeaktivität. Marin e.a. (1974) konnten anhand von Messungen an 50 Kaninchen, 20 gesunden Kindern und 20 Kindern mit Pylorusstenose eine sowohl beim Tier, wie auch beim Menschen elektromyographisch registrierbare elektrische Aktivität des Magens und Duodenums messen: An der großen Curvatur findet sich ein basaler elektrischer Rhythmus (BER) von 6/min - am Pylorus 5/min. - Dieser BER wird ab und zu von Spike-Wellen überlagert, die bei den Kindern mit Pylorusstenose besonders gekennzeichnet sind durch ihre höhere Intensität und Frequenz. Watanuki e.a. (1969) führten ebenfalls elektromyographische Messungen durch: Sie fanden an 12 Kindern mit dem Leiden sowie Kontrollpatienten verlängerte "Discharge-Intervalle" am Pylorus mit hypertrophischem Tumor ggü. normalen Pylorusmuskeln; die Durchschnittswerte der Discharge-Intervalls bei 9 spastisch-hypertrophischen Pylori waren mit 25,4 sec ($22,6 - 29,7$ sec) deutlich verlängert gegenüber den Kontrollpatienten (18,1 sec im Durchschnitt). Daraus folgern die Autoren, daß der Pylorus bei Pylorusstenose besonders erregt sei, woraus eine Dysfunktion desselben resultiere; der Magen dieser Kinder könne so schließlich nicht einmal mehr den Chymus weitertransportieren.

Spastische und muskulär-funktionelle Mechanismen

Hutter (1928) weist anhand eines Frühjahresgipfels im Krankengut bei Patienten mit Pylorospasmus hin auf die ätiologische Deutung des Krankheitsbildes als Teilerscheinung einer spastisch - nervalen Diathese mit Beziehung zur Spasmodie. Auch Ringsdorf (1920) beschrieb einen 2 jährigen

Knaben mit Rachitis und Spasmophilie, die Krämpfe an Pylorus, Kehlkopf und Bronchien hörten auf, als das Kind dem spasmophilen Alter entwachsen war. Vollmer und Serebrijski (1926) können allerdings in keinem einzigen Falle eine Spasmophilie bei Pylorospasmus beobachten; sie erklären das Ausbleiben spasmophiler Symptome bei bestehender Alkalose durch vorwiegend zentrale Erregbarkeitsdämpfung infolge der Chlorverarmung des Organismus. Daß jedoch Spasmen vorhanden sein müssen, will Thomson (1902) mit dem projectilen Charakter des Erbrechens, den Kontraktionen und Formänderungen des Magens beweisen sowie mit der Feststellung, daß sich der Magen selbst bei stundenlanger Retention seines Inhaltes ab und zu doch entleere. Die Befunde zweier Klein- und Schulkinder von Keilmann (1924), die trotz hypertrophischer Pylori keine Anzeichen von Pylorusstenose gezeigt haben, veranlassen den Autor die Pylorushypertrophie als Nebenfund zu bewerten - vielmehr stützt er wie auch Schäfer (1957) durch seine Mitteilung die Theorie, daß durch Spasmen im primär hypertrophischen Pylorus das Krankheitsbild entstünde. Halbertsma (1936) schlägt eine andere Reihenfolge im Auftreten der pathognomonischen Faktoren vor: Anhand eines 5 Wochen alten Kindes, das bei der Operation einen mäßig großen Tumor vorwies, der bei der 25 Tage darauffolgenden Rezidivoperation deutlich vergrößert war, sieht er den Pylorospasmus als "congenitale Mißbildung mit einem verlängerten und dadurch stenotischen Pyloruskanal als Hauptmerkmal, wobei sekundär durch Spasmus eine Hypertrophie des Muskels zustande kommt". Liegt die Hypertrophie schon bei der Geburt vor, wie Halbertsma (1936) anhand einiger Obduktionen feststellt, so werde wahrscheinlich nach Meinung des Autors in der antenatalen Periode viel Fruchtwasser getrunken mit demselben Resultat wie nach der Geburt. Auch Rial (1956) sucht die Stenose als funktionelle zu erklären, da in seinem Fall schon nach Verabreichung männlicher Hormone symptomatische Heilung einer klinisch und röntgenologisch gesicherten Pylorushypertrophie möglich gewesen ist - also müsse das Okklusiv-

syndrom der hypertrophischen Pylorusstenose auf völlig spastischer Grundlage beruhen.

Lehmann (1931) will mangels Beweises echter Muskelhypertrophie die Pylorusstenose mit einem abnormen Kontraktionszustand der Pylorusbukkalatur erklären; selbst bei Annahme einer kongenitalen Hypertrophie wäre nach Lehmanns (1931) Meinung das spätere Auftreten der Symptome nur durch das Hinzukommen eines Spasmus verständlich; "Da sich die Muskelhypertrophie erst postnatal entwickelt, kann sie einem allgemein gültigen pathologisch-anatomischen Prinzip entsprechend nur als Arbeitshypertrophie zu deuten sein, und da der Pylorusring selber frei von Veränderungen ist, muß er selbst das Hindernis bilden, das zur Arbeitshypertrophie geführt hat" (Lehmann 1931), dieser sekundären kompensatorischen Muskelhypertrophie, deren Entwicklung unmittelbar nach der Geburt einsetzen soll, sei das Fehlen der klinischen Erscheinungen in den ersten Lebenstagen zu danken. Ist der Magen von vornherein nicht imstande, den erhöhten Anforderungen zu genügen, so setze das Erbrechen schon sehr frühzeitig ein und die kompensatorische Hypertrophie entwickle sich kaum oder überhaupt nicht, womit sich die von pädiatrischer Seite oft beschriebenen Fälle von sog. Pylorospasmus ohne Tumor" erklären; dieser stelle nach Lehmann (1931) keine eigene Erkrankung dar, sondern nichts anderes als eine unkompensierte Pylorusstenose.

Als Arbeitshypertrophie deuten den Pylorustumor schon Maier (1885), Palmer (1917) und - als Folge von Spasmen - Heusch (1921). Nach Asperger (1969) ist er als Konsequenz einer wahrscheinlich lang bestehenden organischen Fehlinnervation aufzufassen. Heinisch (1964) wagt sogar eine Analogie zu dem Stenose- bzw. Insuffizienzgeschehen am Herzmuskel. Letzterer betrachtet das auf dem Höhepunkt der Erkrankung peristaltikfreie Antrum - bei hypothetischer zugrundeliegender kompensatorischer Mehrarbeit - als Folge der Summation von Antrumsystemen, oder auch als tonische Engerstellung infolge übernormaler Ringmuskelkontraktionen, d. h. als funktionelles neuro-

muskuläres Phänomen (Heinisch 1967) und nicht als das Resultat eines Spasmus (Heinisch 1964). Im Mittelpunkt des pathogenetischen Geschehens steht nach Aussage des Autors die Funktionsunfähigkeit des Magenkörpers; ein kräftiger Corpusmuskel könne nämlich trotz einer durch hypertrophische Antrumstenose verzögerte Magenentleerung den Chymus befördern; ein schwacher werde durch die zunehmende Nahrungsretention und die damit verbundene unphysiologische Dehnung immer weniger funktionsfähig. Wegen seiner schon beim Kind ausgeprägten Muskelstrukturen wie auch seiner abgesetzten röhrenartigen Form, dürfte das Antrum wenig störungsanfällig sein und damit seine Funktion am längsten aufrechterhalten, so daß jede Funktionseinbuße des Magenkörpers mit einer funktionellen Mehrbelastung des Antrums verbunden sei, wenn die Magenfunktion erhalten werden solle; damit deutet Heinisch (1964) die hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings als "das Resultat kompensatorischer, funktioneller Mehrbelastung der Antrumstrukturen, die in Relation zur Dauer solcher Zustände in einer mehr oder minder ausgeprägten Arbeitshypertrophie der Magenausgangsstrukturen zum Ausdruck kommt". Der Autor vermutet, daß in ähnlicher Weise, wie das Versagen des Antrums im Tierversuch zu kompensatorischer Mehrarbeit und Hypertrophie des Magenkörpers führt, auch ein Versagen der motorischen Aktivität des Corpus mit Rückwirkung für das Antrum verbunden sein dürfte. Leider ließ sich dieser gegensätzliche Mechanismus im Tierexperiment nicht reproduzieren. Gestützt wird diese Auffassung durch die Untersuchungen von Helmke (1933), der die Gewichtsverhältnisse der Magenmuskulatur für Erwachsene bestimmte: Für Erwachsene, die nicht an Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals verstorben waren, wurden 0,87 g pro Kilogramm Körpergewicht - also bei 65 Kilogramm Körpergewicht 56 g Magenmuskulatur - ermittelt; bei einem Toten mit sog. idiopathischer hypertrophischer Erwachsenenpylorusstenose ohne sonstige Magenwandveränderungen maß Helmke (1933) trotz Antrumphypertrophie nur 38 g, es muß also die übrige Magenmuskulatur geschwunden sein. Damit ist der sog. Pylorospasmus laut Heinisch (1964) als ein Pol des Krankheitsgeschehens zu verstehen, die trotz ana-

tomischer und röntgenologischer positiver Befunde klinisch symptomlose Antrumhypertrophie als der andere Pol.

Tierversuche

Eine Pylorusstenose durch experimentelle Nachahmung der pathologisch - anatomischen maßgeblichen Bedingungen im Tierversuch nachzuvollziehen, wurde immer wieder mit wechselndem Erfolg unternommen: Weintraud (1898) verursachte durch Umschlingung des Pylorus mit Gummischläuchen bei Hunden eine Magenerweiterung, Hypertrophie der Magenmuskulatur, Magensaftsekretion und Hyperazidität, auch Magengährungen. Nach Heinisch (1964) sind jedoch die ersten bekannten experimentellen Untersuchungen Tumpeer und Bernstein (1922) zuzuschreiben, welche durch Paraffin - Injektion in den Pylorus von Hunden einen artefiziellen Pylorustumor produzierten; trotz dieses Tumors hatten die Hunde aber nur an 1-2 postoperativen Tagen erbrochen und waren in der ganzen restlichen Beobachtungszeit von 6 Monaten symptomlos. Durch einfache Ligation der pyloroduodenalen Verbindung erreichte auch Mishalany (1967) bei einer allgemeinen Verdickung der Magenmuskulatur und Dilatation des Magens keine abgrenzbare Tumorbildung. Gastrische Distension und generalisierte Muskelhypertrophie des Magens folgte auch auf die selektive Destruktion des Plexus myentericus des Pylorus durch Perfusion mit Tyrode - Lösung, die wohl eine funktionelle Stenose auslösen konnte, aber die so charakteristischen muskulären Pylorustumoren zu bilden ebenfalls unfähig war (Okamoto e.a. 1967). Die Autoren leiten für den pathogenetischen Mechanismus hieraus ab, daß es sich um eine tonische Kontraktion der glatten Muskelfibrillen handeln müsse. Umfassende tierexperimentelle Untersuchungen führte Heinisch (1964) durch: Seine Magenausgangsstensen durch partielle Ligaturen im Bereich des pyloroduodenalen Übergangs bei Kaninchen (Versuch 1-5) führten zu Schleimhautschwellungen (bei sehr engen Stensen), Antrumsausweitung und Erweiterung des Gesamtmagens. Überlebten die Tiere

diese Prozedur, dann waren bereits etwa 10 Tage nach Versuchsbeginn makroskopisch die Zeichen für eine Hypertrophie des Gesamtmagens erkennbar. Nachweisbare Folgen der Magenausgangstenose waren auch die Pulsionsdivertikel an der dem Pförtner gegenüberliegenden Duodenalwand, die offenbar durch den Pressstrahl des entleerten Mageninhalts verursacht werden. Marin e.a. (1974) konnten bei chirurgisch induzierter Ischämie des Pylorus bei Kaninchen zwar nach 40 Tagen eine Verhärtung des Pylorus sowie mikroskopisch eine Hypertrophie der Muskelschichten erkennen - eine Entleerungsbehinderung des Magens konnten sie jedoch nicht feststellen. Die Magenausgangsinsuffizienz (Versuch 6-11) bei Kaninchen (Heinisch 1964) durch Umlegung der Pylori mit Metalldraht ließ makroskopisch keine Veränderung bezüglich Größe, Form und Dicke sowie Motorik des Magens erkennen; ähnliche negative Befunde folgten den Versuchen 12-19 bei Hunden und Katzen, die mit einer Stahlspirale im terminalen Oesophagus und Magenmund die ätiologische Rolle einer Cardiainsuffizienz darlegen helfen sollten. Weder Besonderheiten im Verhalten der Tiere noch Hinweise auf Antrum- oder Magenwandhypertrophie bei intakter Magenentleerung folgten der mechanischen Abknickung des Magenausganges um die kleine Curvatur (Versuch 20-26). Mit einer Stenosierung im Bereich der Incisura angularis (Sanduhrmagen) konnte bei Versuch 27-31 ebenfalls keine ätiologische Klärung erbracht werden; das Konzept von einer Koordinationsstörung in der Tätigkeit von Magenkörper und Magenantrum, was zu erschwertem Speiseübertritt vom Corpus in das Antrum führe und letzteres zu vermehrter Arbeitsleistung veranlassen solle, konnte nicht im Tierexperiment untermauert werden. Die Stenose im Antrumbereich auf ein für den kleinen Finger durchgängiges Lumen durch Ligaturen bewirkte distal von der Ligatur ein hypertrophiefreies, verkleinertes und verkürztes Antrum, proximal Antrumerweiterung und Wandverdickung des Gesamtmagens. Die folgenden Versuche (36-50) mithilfe einer Gummimanschette eine röhrenförmige Einengung des Gesamtantrums zu erreichen, scheiterten an der Unzulänglichkeit der ange-

wandten Methode. Die Touchierung des antralen Peritonealüberzuges mit Argentum nitricum (Versuch 51-64) bewirkte wohl eine Verhärtung und Verdickung der Antrumregion, einen vergrößerten Magen, schwache antrale und starke gastrale Peristaltik, jedoch erwiesen die Schnittuntersuchungen der Antrumwand neben regressiven Veränderungen in der Ring- und Längsmuskulatur, Bindegewebswucherungen und entzündlichen Reaktionen, keine echte Hypertrophie des Pylorus. Aufschlußreich ist dennoch der Befund der kompensatorischen Hypertrophie der Muskulatur von Corpus und Fornix bei geschädigtem bzw. funktionell ausgeschaltetem Antrum. Die Touchierung des Serosaüberzuges des Magens mit Argentum nitricum ließ sich mit dem Leben der Tiere nicht vereinbaren; auch Hemmung der Magenmotorik durch von außen befestigte halbelastische Plastikstäbe schlug fehl. Der Gedanke eines Kompensationsmechanismus bei Störung der funktionellen Einheit des Magens veranlaßte Heinisch (1967) den Magen von Kaninchen künstlich zu überdehnen bzw. zu überlasten. Dies geschah mithilfe von 14-18 mm dicken Glaskugeln oder Bleischrot-Gummisäckchen in einer Menge von 1/10 und mehr des Körpergewichtes. Bei ungestörter Nahrungsaufnahme folgte eine Erweiterung des Magens und Verdickung der Antrumstrukturen. Diesen Befund bestätigen für die Pylorusstenose des Säuglings bei entsprechend langem Bestehen des Krankheitsbildes schon Hirschsprung (1888), Ibrahim (1905), Tanaka (1912), Hertz (1916) und Balan (1924).

Hormonell künstlich induzierbar war die Pylorushypertrophie bisher im Tierversuch: Dodge (1970) injizierte Pentagastrin, was in der physiologischen Wirkung dem Gastrin äquivalent ist, bei schwangeren Hündinnen, deren Nachkommen und bei bisher unbehandelten Hunden. Der Magen einiger neugeborener Welpen hatte daraufhin einen mäßigen Grad von Pylorushypertrophie aufzuweisen, der sich am besten entwickelte, wenn die Nachkommen nach der Geburt noch weiter mit Pentagastrin behandelt wurden. Makroskopisch ähnelte der Tumor dem bei infantiler hypertrophischer Pylorusstenose. Angeregt durch diese Experi-

mente führten Karim e.a. (1974) weitere Experimente durch an insgesamt 116 Hunden. Eine Versuchsgruppe (12 Tiere) erhielt 2-8 mg Depot-Pentagastrin während der zweiten Schwangerschaftshälfte; von den 59 Jungen hatten 14 Pylorushypertrophien und 8 pyloroduodenale Geschwüre. 30 Nachkommen von mit Pentagastrindepots vorbehandelten 6 Muttertieren wurden in den ersten Lebenstagen mit Depot - Pentagastrin behandelt - bei 7 Jungen entwickelten sich Pylorushypertrophien, bei 2 Ulcera. Interessanterweise entwickelten die 27 Jungen aus 5 unbehandelten Kontrollwürfen keine Pylorushypertrophien oder pyloroduodenale Ulcerationen, woraus der Autor folgert, daß der pränatale Penta-
gastrinspiegel im Blut ein wichtiger Faktor bei der Produktion hypertrophischer und ulcerativer Prozesse im Tierversuch sei.

3. Pylorusstenose im Rahmen anderer Erkrankungen

Tetanie

Die Deutung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose als Tetanie wurde im Laufe der Zeit ebenfalls diskutiert: Laut Jordan (1952) könne der - durch Vitamin - D - Hypovitaminose der Mutter - gesunkene Blut - Calciumspiegel sich am besten am Pylorus als Tetanie manifestieren, weil dort die ungünstigsten Wanddruckverhältnisse herrschten: Der Wanddruck wird durch das Quadrat des halben Durchmessers des Verdauungstraktes bestimmt - deshalb hat bei gleichem Innendruck der Magen den größten Wanddruck, Cardia, Pylorus und Anus geringere. Der Pylorus sei aber für einen Spasmus prädestiniert, da oralwärts der weitlumige Magen vorgeschaltet sei, der den Pylorus wegen seines Durchmessers und der Abhängigkeit von der Magenfüllung und unten beschriebener Veränderungen nicht mehr öffnen könne. Das 5 Stadien umfassende Krankheitsbild beginnt nach Meinung des Autors mit einer latenten Tetanie und gesteigerter neuro-muskulärer Erregbarkeit; im Stadium 2 beginnt das Kind zu erbrechen, der Pylorusring ist spastisch kontrahiert, Alkalireserve und Phosphatspiegel im Blut bei gesunkener Calciumionisation erhöht. Gefolgt werden die Veränderungen von Verdickung des Pylorusringes und Bindegewebsvermehrung, an die sich schließlich kompensatorisch auch eine Magen- und Antrumhypertrophie anschließen, die den Zustand überwinden helfen: Stadium 4a, oder den Tod nicht mehr aufhalten können (Stadium 4b). Im Genesungsstadium (5) schwinden die morphologischen Veränderungen des Magens langsam wieder. Ibrahim (1911) glaubt, daß die Tetanie für die Krankheit der Pylorusstenose keine pathogenetische Bedeutung hat. - Er hält es aber für diskutabel, daß im Verlauf der Säuglingstetanie Pylorospasmus vorkommt. Auch Vollmer und Serebrijski (1926) halten die - bei Pylorusstenose mögliche - dekompensierte Alkalose ohne tetanische Zeichen für existent, da die gleichzeitige Gewebsacidose der tetanischen Wirkung einer Blutalkalose entgegen wirkte.

Ikterus und spastisch - hypertrophische Pylorusstenose

Über die Zusammenhänge zwischen Ikterus und Pylorusobstruktion existiert kein Konsens; daß jedoch eine Abhängigkeit zwischen beiden Phänomenen existiert, rechtfertigen einige Autoren durch die rein empirisch gewonnene Erkenntnis, wonach sich der Ikterus nach Beseitigung der Obstruktion schlagartig bessert.

Das gemeinsam auftretende Krankheitsbild Ikterus und Pylorusstenose wird nicht einheitlich beschrieben.

Nähere Angaben zum Vorkommen von Ikterus mit Pylorusstenose und deren gemeinsamer Symptomatik machen Chaves-Carballo e.a. (1968):

Das Erbrechen beginnt meist erst nach Manifestation des Ikterus (Chaves-Carballo e.a. 1968): Bei der Hälfte der analysierten 40 Fälle wurde zuerst der Ikterus, später die Emesis festgestellt, bei einem Drittel in umgekehrter Reihenfolge und gleichzeitig beim Rest der Patienten. Zur biochemischen Dokumentation von Chaves-Carballo e.a. (1968) bleibt noch anzumerken, daß es sich immer um unkonjugierte Hyperbilirubinämien handelte: bei 50% der Patienten wurden Werte für unkonjugiertes Bilirubin zwischen 5-10 mg%, bei 30% zwischen 10-20 mg% und nur in Ausnahmefällen über 20 mg% gemessen.

Statistische Angaben zur Morbidität existieren nur wenige und diese weichen voneinander ab: Während Karp und Garthy (1962) unter 5000 Fällen von spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose keinen einzigen Ikterus finden, gibt Dodge (1975) nach einer 12 jährigen Analyse in Irland auf 521 hypertrophische Pylorusstenosen 8 ikterische Fälle an, was einer Inzidenz von 1,5% entspricht.

Eine Abgrenzung des (pathologischen) Ikterus bei Pylorusstenose gegen einen evtl. vorhandenen Ikterus neonatorum simplex erscheint erforderlich: So beträgt laut Pschyrembel (1972) die Häufigkeit des Ikterus neonatorum, der sich allerdings in den ersten 3-5 Lebenstagen spontan zurückbildet, 70%.

Zu den "pathologischen Ikterusformen" beim Neugeborenen zählt Güttner (1971) mit Schellong (1971) erst Bilirubinwerte über 14 mg/100ml - dies bei existenter Konjugationsschwäche der Leber.

Laut Schellong (1971) weisen 95% der Neugeborenen zum Zeitpunkt der maximalen Ikterusausprägung Bilirubinwerte unter 14 mg/100 ml auf, woraus folgt, daß nur noch jedes 20. der Neugeborenen eine "Hyperbilirubinämie" im Sinne der genannten Autoren hat.

1938 wird das gemeinsame Krankheitsbild zum ersten Mal von Wolff bemerkt. 1955 bieten Martin und Siebenthal als eine mögliche Erklärung dieser Syntropie den Druck eines nach hinten abgknickten hypertrophischen Pylorus auf den Ductus choledochus an. Diese Theorie wurde 1965 von Winther wieder aufgenommen sowie von Rhea e.a. (1962).

Marion e.a. (1957) vermuten als Ursache des Ikterus bei Pylorusstenose in zwei beobachteten Fällen einmal ein Ganglion auf der Vorderseite des Pylorus und ein andermal - wie auch Breton e.a. (1961) - ein anormales lig. hepatogastricum. Zu erwähnen bleibt noch die Ansicht von Chaves-Carballo e.a. (1968), die auch eine Kompression der Gallenwege durch narbige Veränderungen für die Erklärung von Ikterus bei Pylorusprozessen anführen.

Im Sinne einer Differentialdiagnose erwähnenswert ist der Bericht von Barbin und Harrousseau (1960), die bei einer Operation zwei angeborene Fehlbildungen im Sinne dieses Themenkreises vorfanden: eine Pylorusstenose u n d einen angeborenen Gallengangsverschluß.

Diesen mehr mechanisch erklärenden Theorien zur Verknüpfung der beiden Krankheitsbilder stehen die im folgenden aufgeführten metabolisch begründeten Anschauungen gegenüber.

In dieser Richtung einzuordnen ist der Beitrag von Dodge (1975): Er schreibt der Frühgeburt Bedeutung bei der ikterischen Pylorusstenose zu (4 seiner 12 ikterischen Patienten mit Pylorusstenose); weiter wies einer seiner Patienten die Trias von Rh - Inkompatibilität, Ikterus und Pylorusobstruktion auf. Auf die Bedeutung der Blutgruppenkonstellationen weisen in Zusammenhang mit dem hier zu behandelnden ikterisch - gastrointestinalen Problemkreis auch Sevens - Rocmans und Moyson (1963) hin. Von den 157 Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose bei Marion e.a. (1967) waren 8 ikterisch - interessanterweise

wurden diese 8 alle gestillt; ein mütterlicher die UDPG-T hemmender Faktor wird vermutet.

Felsher e.a. (1973) versuchten dem Phänomen biochemisch nachzugehen: Nach Beurteilung der von 2-41 Tage alten Säuglingen mit gastrointestinalen Obstruktionen biopsisch gewonnenen Proben halten sie es für wahrscheinlich, daß die unkonjugierte Hyperbilirubinämie des pylorostenotischen Säuglings auf einer Entwicklungsstörung beruhe, die durch die gastrointestinal-obstruktiv bedingte kalorische Deprivation verschlimmert werde: Anikterische Kinder mit gastrointestinalen Obstruktionen haben 0,5 - 1,7 mg% Bilirubin im Serum (ikterische Pylorusstenose-Patienten 10,2-15,8 mg% Bilir.) bei einer durchschnittlichen UDPG-T Aktivität von 680 μ g Bilirubin konjugiert/Stunde* g Leber (ikterische Pylorusstenotiker nur 69 μ g Bilir./St.g.L.). Sevens-Rocmans und Mayson (1963) behaupten sogar, daß alle Kinder mit Pylorusstenose unterernährt seien und sehen wie auch Zuelzer und Brown-Audrey (1961) die unzulängliche Glukuronidierung in einem Substratmangel (Glukose) begründet, der über die sich hieraus ergebende Verminderung an UDPG-A (UDP - Glukuronsäure) die Aktivität der UDPG-T negativ beeinflusst (nach Zuelzer und Brown-Audrey 1961, Karlson 1974, Rick 1974). Die prinzipielle Unreife des kindlichen UDPG-T Systems ist von biochemischer Seite unbestritten (Buddecke 1974, Rick 1974). Dem Einfluß kalorischer Faktoren, der neben Felsher e.a. (1973) auch von Dodge (1975) als mögliche ätiologische Brücke zwischen Pylorusobstruktion und Ikterus erwähnt wird, gingen auch Owens und Sherlock (1973) nach: Nach Nahrungsdeprivation sinkt die UDPG-T Aktivität in Rattenlebern signifikant ab.

Nakai und Margaretten (1962) legen dem Ikterus bei hypertrophischer Pylorusstenose den gestiegenen intraabdominellen Druck zugrunde, den der Pylorustumor verursachen soll; im Tierversuch reagierten die Tiere auf den angestiegenen intraabdominellen Druck mit einer Minderdurchblutung der Lebergefäße.

Dehydratation als hemmende Ursache der UDPG-T erwähnen Zuelzer

und Brown-Audrey (1961). Cochran (1975) führt für die ikterische Pylorusstenose noch die durch dauerndes Erbrechen provozierte alkalotische Situation an, die die UDPG-T hemmen könnte. Beweissend ist für ihn die Verbesserung des Ikterus bei Rehydratation. Dodge (1975) schreibt die Verbesserung nicht der Rehydratation selbst, sondern den gleichzeitig zugeführten Energiespendern zu.

Abschließend bleiben noch Marion e.a. (1967) anzuführen, die eine genetische Komponente in der Verbindung von Ikterus und Pylorusstenose zu erkennen glauben: 2 ihrer diesbezüglichen 8 Patienten haben nacheinander als Geschwister aus einer Familie beide Krankheitsbilder gezeigt. Garrow und Hertzler (1966) berichten in diesem Sinne von einer Familie mit 7 Kindern, von denen 5 wegen hypertrophischer Pylorusstenose auffielen. Bei 2 dieser 5 Pylorusstenose-Patienten war die Pylorushypertrophie von einem Ikterus begleitet. Sevens-Rocmans und Moyson (1963) fanden bei 9 ikterischen Pylorusstenosen 7 mal eine genetische Gemeinsamkeit in Form von der Blutgruppenkonstellation A-Rh pos.

Hormontheorien

Stolte (1929) macht die in den kindlichen Organismus übertretenden mütterlichen Hormone für das Leiden verantwortlich, die die glatte Muskulatur als Erfolgsorgan hätten. Beim neugeborenen Mädchen sei ein vergrößerter Uterus Ausdruck der so erfolgten hormonellen Stimulierung - und beim Knaben mangels eines adäquaten Erfolgsorgans die glatte Muskulatur des Pylorus. Gestützt wird diese Theorie 1955 von Strunz, welcher einen 14 Tage alten Säugling mit schwerem Pylorospasmus und Mißbildung der äußeren Genitalien schildert: Es handelte sich um ein Mädchen mit zehnfach ggü. der Norm verkleinerten Ovarien und Uterus, aber - evtl. durch wachstumsfördernde Substanzen der Mutter - mit sehr stark verdickter und verhärteter Pylorusbildung. Auch Bonell (1944) hält den diaplazentaren Übertritt besonderer wachstumsfördernder Substanzen für be-

deutsam; unter Bezugnahme auf Stoltes (1929) Theorie unternimmt er eigene Untersuchungen; er postuliert die Existenz von - als "Abwehrfermente" bezeichneten - Abwehrstoffen im Neugeborenenorganismus gegen aus dem mütterlichen Organismus stammende Eiweißkörper. Bei entsprechenden Harnanalysen lassen 10 untersuchte Pylorospasmuskinder den Abbau von Plazenta-, Ovar-, Corpus luteum- und Testeshormonen so gut wie vermissen; bei den 14 Kontrollsäuglingen ist dagegen eine nahezu konstante Harnausscheidung spezifischer Abwehrfermente zu beobachten, die nur Plazentaeiweiß zu spalten imstande sind, häufig aber auch noch gegen Ovar-, Corpus luteum- und Testessubstrat eingestellte Proteinasen. Bei älteren Kindern sind diese Abbauvorgänge nur sehr gering oder fehlen ganz. Aus seinen Untersuchungsergebnissen schließt der Autor, daß bei den Knaben mit hypertrophischer Pylorusstenose der Bildungsapparat des Abwehrfermentsystems zu versagen scheint, und somit eine hypertrophische Pylorusstenose hervorgerufen werden könne. Die absolute Altersbegrenztheit und die Androtropie des Leidens sowie die Latenzperiode bis zum Auftreten der ersten Symptome und das Eintreten häufiger Spontanheilungen nach Ablauf des 1. Trimenons - als Periode, die mit dem allmählichen Erlöschen der mütterlichen Hormonwirkung zusammenfällt - nimmt der Autor zur weiteren Stützung seiner Theorie. Zur hormonalen Ätiologie der Pylorusstenose wäre auch noch Rials (1956) Befund anzuführen, der bei einem 6 Wochen alten Kind (Knabe) männliche Hormone injizierte (Testosteronpropionat) und damit bei klinisch und röntgenologisch gesicherter Pylorushypertrophie das unstillbare Erbrechen und den Gewichtsverlust beenden konnte (Beobachtungszeit 2 Jahre).

Kohlberg (1949) lehnt Stoltes (1929) Theorie ab mit der Frage, warum der Pylorus und nicht das beim Knaben dem Uterus entsprechende Organ, die Prostata, hypertrophisch würde.

Fanconi und Landolt (1949) vermuten ebenfalls eine hormonabhängige ätiologische Komponente in vielen Fällen von Pylorusstenose; sie nehmen die Beteiligung einer Nebennierenrinden-Insuffizienz bei der Genese der Pylorusstenose an.

Hypovitaminose

Daß die Pylorusobstruktion durch Vitaminmangel bedingt sei, vermutete anhand von Tierversuchen 1929 Brodie: Nach einer minimal Vitamin-B- (antineuritischen Vitamin)-haltigen Diät der Muttertiere (Albinoratten) hatten 10 der 23 Nachkommen aus 4 Würfen Pylorusobstruktionen. Autopsisch wurde eine myeline Degeneration der Vagusnerven gefunden, woraus die Autoren ableiten, daß die Pylorusobstruktion als Manifestation des Vitamin-B-Mangels aufgefaßt werden könne mit daraus resultierender mangelhafter Myelogenie.

Lehmann (1931) verneint als primäre Ursache der Pylorusstenose die Verknüpfung zwischen Spasmophilie, jahreszeitlichen Gegebenheiten und Vitamingehalt der Nahrung.

Bei Ernährungsstörungen der Mutter sucht Jordan (1952) die Erklärung zu finden; er beobachtet, daß die in nördlichen Breiten häufiger auftretende Pylorusstenose in ihrer geographischen Verbreitung kongruent mit der der Rachitis sei - deshalb scheint es ihm also wahrscheinlich, daß eine Insuffizienz des kindlichen Calziums - Spiegels - durch die Vitamin-D-Hypovitaminose der Mutter - auch den Pylorospasmus auszulösen im Stande sei. Diese Theorie wird noch dadurch gestützt, daß die Zeit der maximalen Erkrankungshäufigkeit an Pylorusstenose, nach Jordan (1952) im Alter von 3 Wochen, mit einem Tiefstand des kindlichen Serumcalziumspiegels verbunden zu sein scheint. Die vermehrte Erkrankungsanfälligkeit von Knaben wird nach Verweis auf die beim Mädchen und beim männlichen Kastraten vergrößerten Nebenschilddrüsen auf einen entscheidenden Einfluß der Sexualhormone auf den Calziumstoffwechsel zurückgeführt. Insgesamt gesehen ist nach Jordan (1952) der kindliche Pylorospasmus eine sich am Pylorus manifestierende latente Tetanie, ausgelöst durch endokrine und Ernährungsfaktoren sowie durch die Vitamin-D-Hypovitaminose der Mutter - und damit auch des Kindes.

4. Sonstige ätiologische Vorstellungen

Die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose als eigenständige beziehungsweise als begleitende Fehlbildung

Anhand der in Verbindung mit Pylorusstenosefällen gefundenen Mißbildungen wurde die Vermutung erhoben, ob die Pylorusstenose selbst nicht eine Mißbildung sein könne: Ottenjann (1973) hält die hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings für die häufigste Magenmißbildung. Allerdings sprechen sich manche Autoren gegen eine Klassifikation des Leidens als Fehlbildung aus (Mai 1957, Uhr 1932). Uhr (1932) begründet diese Meinung mit der Beobachtung, daß Mißbildungen nie spontan ausheilen würden, während die Pylorusstenose im Laufe einer gewissen Zeit wieder von selbst verschwinden könne, wenn sie nicht zum Tode führe.

Einen kurzen Einblick in die zusammen mit dem Leiden angetroffenen Fehlbildungen vermitteln die folgenden Ausführungen:

Fäxen beschrieb 1933 die Pylorusstenose in Verbindung mit Palatoschisis, stenosis cardiae, auch gemeinsam vorkommend mit Mißbildungen der Genitalien sowie Imbezillität. Schardt (1938) findet sie in Verbindung mit Leisten-, Nabel- und Hodenbrüchen sowie Sehschwäche und Doppelsehen - er äußerte den Verdacht auf eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche. Cotlier und Rice (1971) beschrieben einen Knaben mit dem Smith-Lemli-Opitz-Syndrom (x); ihr Patient hatte neben einer

(x)

Bei dem Smith-Lemli-Opitz Syndrom handelt es sich um ein seltenes multiples Fehlbildungssyndrom (autosomal-rezessive Neumutation?) mit Minderwuchs, niedrigem Geburtsgewicht, Ernährungsstörungen, Mikrozephalus, dysplastischem Gesicht, Lidptosis, Strabismus, Epikanthus, Mikrognathie, hohem Gaumen (teilweise gespalten), Vierfingerfurche, Klino- und Polydaktylie, hypoplastischem Genitale, Kryptorchismus sowie sehr oft anzutreffendem Zerebralschaden, Herz- und gastrointestinalen Fehlbildungen (Real-Lexikon der Medizin 1974).

Pylorusstenose noch eine Mikrozephalie, Kiefer- und Gesichtsfehlbildungen, Polydaktylie und Syndaktylie der zweiten und dritten Zehe, Hypospadie und Kryptorchismus (männlicher Pseudohermaphroditismus lag gleichzeitig vor) sowie eine geistige Retardation. Sie fassten ihren soeben geschilderten Fall mit 15 ähnlichen aus der Literatur zusammen, wobei sich neben einer gewissen Androtropie des Leidens (männliche zu weiblichen Erkrankten verhalten sich wie 1 zu 4) und einer Bevorzugung Erst- und Zweitgeborener (10 von 16 Patienten) bei 70% wiederholtes Erbrechen durch Pylorusstenose beobachten ließ.

Eine angeborene pylorale muköse Membran als Ursache der Pylorusstenose teilen Sloop und Montague (1967) mit. Sie beschreiben eine 41 jährige Patientin mit einer 2,5 cm proximal vom Pylorus lokalisierten transversalen, verschließenden Membran, die in der Mitte nur eine knapp 1mm im Durchmesser messende Öffnung aufwies. An den Oberflächen war die Membran von Mukosa bedeckt, dazwischen lag der antralen Submukosa entsprechendes Gewebe. Der erste entsprechende Bericht ist nach Sloop und Montague (1967) von Landerer 1879 mitgeteilt worden. Sloop und Montague (1967) fassen ihren Bericht mit anderen ähnlichen Fällen aus der Literatur zusammen und erstellen folgende Altersverteilung für die pylorale membranöse Stenose:

Alter (Jahre)	1	1-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Fälle mit pyloromem- branöser Stenose	5	3	3	-	3	6	11	8	3

Es ist ersichtlich, daß diese Stenoseform wohl zu trennen von unserer spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose, sowohl bei Kindern wie auch bei Erwachsenen anzutreffen ist. Daß die - laut Autorenmeinung - wahrscheinlich angeborene - Fehlbildung meist erst jenseits des 30. Lebensjahres entdeckt wird, wird durch eine Kompensationsfähigkeit des Magens

erklärt, die es lange Zeit ermöglicht, den Chymus mithilfe entsprechender Drucksteigerung auch durch ein kleines Lumen zu pressen. Ebenfalls bekannt ist die Kombination der Pylorusstenose mit intestinaler Malrotation, verkürzt angelegten Eingeweiden (Laughier e.a. 1975) - und mit Inguinalhernien (Sutherland 1907), die dem gesteigerten intraabdominellen Druck beim pylorospastischen Erbrechen zugeschrieben werden (Dodge 1975).

Eine laut Aussage der Autoren bisher noch nicht beschriebene Verbindung ist die Kombination der Pylorusstenose mit einer Herzfehlbildung in Form eines congenitalen Divertikulums im linken Ventrikel (Galioto e.a. (1974). Kekomaeki und Kuitunen (1974) beobachteten die Pylorusstenose vereint mit Hiatusinsuffizienz und einer passagehindernden Schleimhautfalte im Antrum eines Knaben. Die Schleimhautfalte war von atypischer Pylorismukosa bedeckt und enthielt submukös zahlreiche Fettzellen; eine Entwicklungsstörung wird zur Diskussion gestellt.

Im Untersuchungsgut von Gibbs e.a. (1975) hatten 27 Kinder (21%) neben der Pylorusstenose noch zusätzliche Anomalien: 10 Kinder wiesen eine bilaterale Inguinalhernie auf, unilateral war sie 3 mal anzutreffen. 1 Patient hatte eine Umbilikalhernie; Kryptorchismus und ventrikuläre Septumdefekte wurden jeweils 3 mal beobachtet, Nierenatrophie und Hypospadie nur einmal. Herz- bzw. Gefäßfehlbildungen ließen sich 4 mal feststellen; Daneben wurden noch andere Anomalien bei 5 Fällen mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose vorgefunden.

Theorien über virale Einflüsse

1956 wurde von Raia e.a. die virusbedingte Ätiologie der Pylorusstenose in Form von Nervenzellenveränderungen durch Wirkung eines neurotropen Virus zur Diskussion gestellt.

Herweg e.a. (1962) jedoch können die Genese einer hypertrophischen Pylorusstenose durch eine virale Infektion des Plexus myentericus nicht bestätigen: Aus den Stuhl- und Serumproben

von 48 pylorusstenotischen Kindern und deren Müttern sowie in den Pylorusmuskelbiopsien und den Halsabstrichen von 44 der Patienten mit Pylorusstenose konnten bei Inokulation in Affen-nieren, HeLa und Hep-2-Zellen keine viralen Bestandteile iso-liert werden; nur bei 2 der Patienten wurde Coxsackie-B-5 gefunden - allerdings hatten beide keine Serumantikörper gegen Coxsackie-B-5 Viren.

Theorien über allergische Einflüsse

Eine allergische Komponente in der Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose wird diskutiert; so sprechen Hansen und Uthgenannt (1957) sogar von einem "Pylorospasmus allergicus". Allerdings wird auch darauf hingewiesen, daß allergisch bedingte Erscheinungen am Pylorus nicht auf diesen Organbezirk isoliert gesehen, sondern als komplexe Reaktion verstanden werden müssen, an der der ganze Körper bzw. die Nachbarorgane des eigentlichen allergischen Geschehens teil-nehmen (Hansen und Uthgenannt 1957). Hinsichtlich des aller-gischen Reaktionstyps für den allergischen Pylorospasmus gibt Adams (1952) sowohl die Sofort- wie auch die Spätreaktion an; die die Pylorusstenose auslösende Sofortreaktion diskutieren als Anaphylaxie 1967 Hansen und Werner. Als auslösend für den allergischen Pylorospasmus kämen viele Substanzen in Betracht; Nahrungsmittel, infektiöse Erreger (Kauffmann 1973) und vieles mehr - sogar nach inhalativer Antigen (AG) Zufuhr konnten Hansen und Uthgenannt (1957) im Kymogramm eine Tonusstörung der Magenmuskulatur feststellen. Perorale -AG-Stimulierung führte bei Fries (1952), Kauffmann (1973) zu Kontraktions-reaktionen, für die Hansen und Werner (1967) die Bezeichnung "Gastropathia allergica" benützten.

Interessant ist der Zeitpunkt der Sensibilisierung: Ratner (1928) sowie Cohen und Breitbart (1929), Glaser (1956) und Kundratitz (1957) setzen ihn schon in die Fetalzeit, was nach Cohen und Breitbart zur Pylorushypertrophie führe im Gegensatz

zur postnatalen AG-Sensibilisierung, die nur einen Pylorospasmus bedingen würde. Morphologisch ist der von Fries (1952) als "Prädilektionssitz" für Nahrungsmittelallergien bezeichnete Pylorus durch ein regionales Schleimhautödem gekennzeichnet (Hansen und Werner 1967, Bücken 1969).

Während Collicott e.a. (1972) nach einer vergleichenden Studie an 20 Post-Pyloromyotomie-Patienten und 20 Bruchoperierten und ihren Familien bezüglich allergischer Inzidenz und Vorkommen von Pylorusstenose eine entsprechende Korrelation in Frage stellen, spricht der Bericht von Johnstone e.a. (1975) für eine allergische Prädisposition: Von 115 früher pyloromyotomierten Kindern entwickelten 23% Heufieber (Normalbevölkerung: 8,5%) und 18% Asthma (Normalbev.: 3,4%). - Gegen die allergische Genese der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose spricht die Bevorzugung der Erstgeborenen (Schmid 1965) und die schlagartige Besserung nach Pyloromyotomie (Erdmann 1961).

Atavismus

1898 deutete Cautley die congenitale hypertrophische Pylorusstenose als eine Überschußreaktion der Natur, einen hinreichenden Pylorusverschluß zu schaffen. Diese Reaktion erklärt Flynn (1903) keinesfalls als nervöse Erkrankung (Gastrosasmus), sondern vielmehr als ein phylogenetisches Phänomen; der hypertrophische Pylorus sei eine atavistische Bildung - bei gewissen Tieren (großer Ameisenfresser, manche Armadillos) sei nämlich der Pylorus der physiologische Typus der beim Menschen pathologischen Pylorushypertrophie - beide gehen nach Meinung des Autors auf die sog. "Magenmühle" der Krustaceen zurück. Murray (1903) interpretiert die Pylorusstenose gleichfalls in ihrer Natur als primäre Hyperplasie als Reversion zu einer phylogenetisch früheren Originalform.

5. Besondere Konstitution und spastisch-hypertrophische Pylorusstenose

Obwohl Harbauer e.a. (1974) ausdrücklich darauf hinweisen, daß die scharfe Trennung biologischer und umweltbedingter Voraussetzungen für das Werden eines psychosomatischen Störungsbildes beim Kind oftmals nicht möglich sei, soll im folgenden trotzdem versucht werden einige solcher, der für die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose ätiologisch eventuell bedeutsamen Faktoren zusammenzufassen, zumal die Pylorusstenose von Harbauer e.a. (1974) zu den möglicherweise "psychosomatischen" Störungen gezählt wird.

Anhand des diskordanten Erkrankungsverhaltens von monozygoten Zwillingen legten schon Lasch (1925) und Powell e.a. (1951) Betonung auf eventuell maßgebliche Umwelteinflüsse.

In ihrer Untersuchung über die postnatalen Umwelteinflüsse bei der Ätiologie der infantilen hypertrophischen Pylorusstenose finden Mc Keown e.a. (1952) unterschiedlich lange sog. symptomlose Intervalle bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen bei zu Hause und im Hospital geborenen Säuglingen: Bei 1033 Patienten (110 davon in Heimen und 141 ohne Angabe zum Geburtshaus - so, daß noch 782 bleiben) wurde unter den daheim Geborenen bei 46,6% ein Symptombeginn innerhalb der ersten drei Lebenswochen beobachtet, gegenüber nur 31,3% der im Krankenhaus Geborenen (ungefähr die Hälfte der Geburten im Krankenhaus). Die absolute Morbiditätsrate in der Klinik und im häuslichen Milieu halten die Autoren jedoch für gleich. Auch die Operationstermine sind für die daheim Geborenen mit 21,2% gegenüber 15,8% der Klinikgeborenen Kinder mit Pylorusstenose in den ersten vier Lebenswochen erheblich auseinanderliegend (Differenz 5,4 +/- 2.9). Die maßgeblichen postnatalen exogenen Einflüsse müssen sich nach Meinung der Autoren bei den zu Hause Geborenen früher als bei den im Hospital Geborenen auswirken können. Auch Maas (1961) hält es für durchaus möglich, daß im häuslichen Milieu eine ätiologisch bedeutsame Komponente liegen

könne. Die bei 14 pylorospastischen Kindern untersuchten häuslichen Verhältnisse lassen sie zu folgendem Schluß kommen: Es sei möglich, daß in engen Wohnverhältnissen die Erklärung zu finden sei für die zunehmende Beteiligung der minderbemittelten Schichten am Prozentsatz der pylorospastischen Erkrankungen sowie für die auffallende Resistenzlosigkeit gegenüber den Reizen der Außenwelt.

In den psychologisch-peristatischen allerdings primär die Mutter betreffenden Faktoren sucht Dodge eine ätiologische zufriedenstellende Erklärung; auch Benson (1970) legt Wert auf die Beachtung des Pflegepersonals, da die Geschicklichkeit, mit der dem Säugling begegnet werde, bei der Pylorusstenose ätiologische Bedeutung haben könne. Auch die bei der ersten Schwangerschaft größere Angst der werdenden Mutter könne vielleicht biochemische Veränderungen zuwege bringen, die die gastrische Funktion des ungeborenen Kindes verändern - eine mögliche Theorie um das bevorzugte Erkranken Erstgeborener zu rechtfertigen (Dodge 1972, 1973, 1974). 1972 analysierte der Autor (Dodge) 394 an Pylorusstenose operierte Kinder, legte deren Mütter standardisierte Fragen zur Beurteilung des emotionellen Stesses während der Schwangerschaft vor und verglich sie mit entsprechenden Kontrollgruppenergebnissen. Es ergab sich, daß 134 der Mütter pylorusstenotischer Kinder über emotionellen Stress im letzten Schwangerschaftsdrittel klagten, wie über Verlust oder Erkrankung nahestehender Menschen (31 der Mütter), früher geborene anormale Kinder oder Totgeburten (20), psychische Behandlung oder Einnahme von Psychopharmaka (17), Eheschwierigkeiten (30), Probleme wirtschaftlicher oder sozialer Art (36). Also wiesen 33% der Mütter von pylorusstenotischen Kindern Stress in der Schwangerschaft auf gegenüber nur 10,1% der Mütter von gesunden Kindern. Anzumerken bleibt noch, daß viele der Mütter, die unter Stressbedingungen schwanger waren, Kinder hatten, welche in der Kindheit an nicht näher diagnostiziertem starkem Erbrechen gelitten haben.

Möglicherweise, so schreibt Dodge (1972), wird ein humoraler Faktor abgegeben, der die Entwicklung der Pylorusstenose im Fetus beeinflusst oder sogar selbst bewirkt. Wahrscheinlich handle es sich hierbei um Gastrin; jedenfalls könne laut Bruckner e.a. (1970) menschliches Gastrin die Plazenta passieren. Der Autor (Dodge 1972) verweist zur Abhärtung seiner Theorie auch auf frühere Versuche (Dodge 1970), die zeigten, daß bei schwangeren Hunden nach Verabreichung von Gastrinanaloga bei einigen der Welpen Pylorushypertrophien gefunden werden konnten.

Auch Frühgeborene können an der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose erkranken: Hasselbach und Müller (1954) berichten von einem Frühgeborenen (Geburtsgewicht 1,6 kg, um 8 Wochen zu früh geboren, Krankheitsbeginn am 41. Tag!); das Kind erkrankte in der 6. Lebenswoche an Pylorusstenose, also vor dem normalen Geburtstermin; deshalb soll nach Meinung der Autoren die Entstehung der hypertrophischen Pylorusstenose nichts mit dem wahren Lebensalter, sondern mit dem Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben zu tun haben, weshalb sie wie auch Mai (1957) die Erkrankung zu den Metabasisstörungen rechnen. Interessant in diesem Zusammenhang ist auch die Feststellung Gerrards e.a. (1955), die für ihre ⁴frühgeborenen Kinder mit Pylorusstenose einen nur 5-10 Tage späteren Symptombeginn als für die zeitgerecht Geborenen beobachteten; deshalb müssen nach ihrer Meinung Umweltfaktoren, wie die Fütterung, von Bedeutung sein: Babies, die alle 3 Stunden gefüttert wurden, entwickelten im Durchschnitt mit 21,6 Tagen die ersten Symptome, bei im 4-Stunden-Rhythmus Gefütterten finden sich die ersten Erscheinungen erst mit 27,1 Tagen. Rinvik (1940) findet bei seinen frühgeborenen Patienten mit Pylorusstenose einen ggü. reifen Pylorusstenose-Patienten milderer Symptombeginn. Weitere Berichte zu diesem Punkte liegen vor von Hertz (1916): 10% frühgeborene Kinder mit Pylorusstenose unter 60 Pylorusstenosefällen; Kehl und Lange (1957): 3,5% unter 460 Pylorusstenosen; Wilson (1960): 5 Fälle; Lobo (1968) gibt Morbiditätsrate für frühgeborene Pylorusstenosen

an (s.a.); Benson (1970): 2,7% Frühgeborene mit Pylorusstenose unter 1465 Fällen. Nach Behrmann (1933) entstammen die Kinder mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose meist merkwürdigerweise nicht dem "proletarischen Milieu". Die Mehrzahl der Kinder aus "Kopfarbeiterkreisen" sieht im Gegensatz zu Maas (1961) auch Ludwig (1942) von Pylorusstenose betroffen - zwar stehen in seinem Krankengut (Ludwig 1942) aus 379 Pylorusstenose - Kindern 44% aus geistig arbeitenden Familien 56% Patienten aus Arbeiterkreisen gegenüber, jedoch gibt er zu bedenken, daß die Klinik hauptsächlich Arbeiterkinder betreue. Bei Redlin (1923) sind 52% (10 von 19 Kindern mit Pylorusstenose) aus der geistig arbeitenden Bevölkerung. Dodge (1975) bestätigt dieses gesteigerte Erkrankungsrisiko der Kinder aus höheren sozialen Schichten und kam damit zu anderen Ergebnissen als Maas (1961). Dodge kann wie Lamy e.a. (1953) keine signifikante Altersgruppe der Mütter von Babies mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose erkennen; nur die Väter der kranken Kinder seien ein klein wenig älter als die der gesunden Kinder.

Das anscheinend unerklärbare Auftreten der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose ist auch durch Zuordnung zu bestimmten Konstitutionen zu erklären versucht worden. Bereits Heubner (1906) fand bei 27% (18 Fälle) seiner Patienten mit Pylorusstenose eine "neuropathische Belastung"; Redlin (1923) findet leichten, unruhigen Schlaf, der von Sprechen und Schreien gestört wird, als Ausdruck des neuropathischen Symptomkomplexes bei seinen Patienten mit Pylorusstenose. Schardt (1938) faßt seine Untersuchungsergebnisse als "nervöse Konstitution" der Patienten mit Pylorusstenose zusammen: 35 mal bei seinen 50 Kindern mit Pylorusstenose (=70%) war die Mutter als nervös zu bezeichnen, 18 Väter (36%) ebenfalls, wie auch 33 Großeltern und 10 Geschwister. Als weitere Konstitutionsanomalie bei den Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose findet er bei als Anzeichen einer "exsudativen Diathese" bei 50% Hautempfindlichkeiten, ferner Drüsenschwellungen, hypertrophische Tonsillen, Infektionsanfälligkeit und Gelenkrheumatismus und Asthma. Nach einer

vergleichenden Untersuchung an seinen 67 Kindern mit Pylorusstenose erhebt Behrmann (1933) anhand von überaus großen Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfängen, die nicht durch Inanition bedingt sein sollen, sowie durch rein visuelle Merkmale in 61 Fällen die Zugehörigkeit zum sog. "Typus cereбрalis", welcher eine neuropathisch-vegetative Disharmonie beinhalte. Liefmann (1914) und Mai (1957) betonen auch die Bedeutung der "neuropathischen Stigmata", wie Mai (1957) die neuropathische Belastung des erkrankten Pylorusstenosepatienten oder seiner Familie definiert. Nystagmus bei Pylorusstenose ist ebenfalls als Ausdruck der Nervosität bei Pylorusstenose gefunden worden, so bei Hecker, R. und Pfaundler (1909), Hecker, R. (1910), Preusche (1955). Preusche (1955) fand 50% seiner 17 Kinder mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose neurologisch auffällig; sie waren durch stammhirnbedingte Symptome gekennzeichnet - wie etwa unkoordinierte Motorik, athetoide Fingerbewegungen, Vasolabilität. Dittrich und Friolet (1961) finden als Ausdruck einer Neuropathie, daß 9% der 180 Pylorusstenose-Kinder noch bis zum 4. Lebensjahr Enuresis hatten. Interessant ist die Definition Preusches (1955), der den Pylorospasmus als Ausdruck einer weniger günstigen Konstitution auffaßt, die durch eine ererbte Schwäche und eine leichtere Vulnerabilität des kindlichen ZNS gekennzeichnet ist und durch in früher Jugend hinzugetretene Schäden zu einer Debilitas geführt hat; unter diese exogenen Schädlichkeiten soll evtl. die Ernährungsstörung durch Pylorospasmus fallen.

Wie Czerny (1906) und Bendix und Necheles (1947) den Beginn der Erkrankung in die Fetalzeit zurücklegen, sah auch Thomson (1902) die Ätiologie der Pylorusstenose bereits in utero begründet; er nahm an (- da der Pylorustumor Teil eines Hohlorgans sei, welches schon in utero funktioniere, wegen des großen Umfanges der Pylorusmuskelhypertrophie sowie einer den Tumor rechtfertigenden fehlenden organischen Obstruktion und mangels weiterer Abnormitäten -), daß die Gründe funktionseller Art seien: Eine Inkoordination in utero durch eine Ent-

wicklungsneurose. Dies scheine besonders wahrscheinlich, da die Symptome in manchen Fällen bei anscheinend unveränderten anatomischen Bedingungen wieder verschwinden und die Störung somit auch transitorischer Art sein könne. Auch Finkelstein (1912) meint, daß es verlockend erscheine, das Wesen der Krankheit in einer eventuell vererbten Neurose zu suchen, die mit Hyperästhesie, Parästhesie und Hyperkinese einhergehe. Heubner teilte bereits 1906 die Bedeutung der Neurose für das Leiden mit. 1924 sprach Paul von einer monosymptomatischen Neurose. Asperger (1969) definiert das Erbrechen bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose näher als zum Gebiet der vegetativen Neurose gehörig; 1975 beschreibt Asperger die durch vegetative Fehlinnervation hervorgerufene Pylorusstenose als "angeborene Organneurose". Als neuropathische Züge der betroffenen Säuglinge führt Asperger (1969) an: Stirnrunzeln, Unruhe, besonders stark geprägtes Gesicht und frühes Fixieren sowie das Vorkommen der Pylorusstenose bei überdurchschnittlich klugen Kindern mit einer insgesamt sensiblen Artung. Auch hätten die Kinder ausnahmslos nervöse Eltern was mit nervösen Symptomen bezahlt werden müßte. Bei Knauers (1937) 30 Kindern mit Pylorusstenose sollen auch im späteren Leben viele (62%) eine neuropathische Tendenz zeigen - in 42% deutliche Labilität des Magen-Darm-Kanals und Verdauungsstörungen, familienanamnestisch wurden bei 60% Neuropathie und bei 22% Magenleiden festgehalten, weshalb nach Auffassung des Autors die neuropathische Komponente zu einem erheblichen Teil mit als Ursache des Pylorospasmus angesehen werden müsse. Jochmus (1973) sieht die Pylorusstenose sogar als häufige Erkrankung des neuropathischen Säuglings an. Ein eventuell als neuropathisch interpretierbares Verhalten der Kinder mit infantiler hypertrophischer Pylorusstenose beschreiben auch Brooks und Sims (1969); von 38 früher nach Ramstedt operierten jetzt 6 jährigen Kindern leiden noch 26% an Enuresis, d.h. diese nassen öfter als einmal pro Woche ein; es besteht ein signifikanter Unterschied zur normalen Enuresis

Inzidenz von 4,06% bei 2268 vergleichbaren Knaben (Blomfield und Douglas 1956). Brooks und Sims (1969) führen die Kombination von Pylorusstenose und Enuresis auf eine Unreife des autonomen Nervensystems zurück, die außer der Blase auch den Pylorus betreffe.

In die konstitutionelle Nervosität reiht Schultz (1928) den Pylorospasmus ein; er könne im Sinne einer familiären Disposition und im Anschluß an die verschiedensten erworbenen Schädlichkeiten hervortreten. Da aus Nachuntersuchungen erwiesen sei, daß ein erheblicher Teil der im Säuglingsalter wegen Pylorospasmus erfolgreich behandelten Personen im späteren Leben an Störungen der Magen-Darm-Funktionen leide sowie an ulcerösen und entzündlichen Veränderungen, sprechen Bircks und Grewe (1961) von der konstitutionellen Disposition zur neurovegetativen Dystonie bei Kindern mit Pylorusstenose. Diese habe laut Meinung der Autoren ein Überwiegen des Vagotonus zur Folge, wobei das volle Krankheitsbild schon bei noch unbedeutender Pylorusrmuskelhypertrophie als fast rein funktionelles bestehen könne, wie auch durch einen erheblichen Pylorustumor augenfällig gemacht werden könne. Die bei der Pylorusstenose des Säuglings ätiologisch interessante Funktion des autonomen Nervensystems wurde auch von anderen Autoren diskutiert: Bendix und Necheles (1947) beschreiben, daß eine Hypofunktion der Nebenniere in den ersten Lebenswochen eine Vagotonie herbeiführen könne, was allerdings unbewiesen sei. Eine vermutlich lokale Affektion der Nerven des Magenausganges soll nach Paul (1924) zu Gleichgewichtsstörungen im sympathischen und parasympathischen Darmnervensystem führen, von denen ja das erstere hemmende, das letztere fördernde Funktionen habe: Da die Magenperistaltik durch den N. vagus angeregt werde, sei der Pylorospasmus eventuell als Reizzustand des N. vagus oder auch als Sympathicuslähmung aufzufassen - jedenfalls komme er in Verbindung mit einer Disordnung des vegetativen Nervensystems vor. Deshalb sollen Erfolge bei der Operation nur auf eine Unterbrechung der "Kette patholo-

gischer Reflexvorgänge" durch Beseitigung der "aufgepfropften peripheren und zentralen Vagusübererregbarkeit" zurückgehen. Lehmann (1931) zählt die Pylorusstenose mit dem Kardiospasmus und der Hirschsprungschen Erkrankung zur Gruppe der "primären funktionellen Sphinctersperrern", die kongenital und vererbbar seien. Für die Art der Sphincterstörung am wahrscheinlichsten hält er eine kongenital bedingte Störung des Öffnungsreflexes, da diese die häufig mitbeobachteten anderen Mißbildungen erklären helfe: die nicht seltene Kombination der Pylorusstenose mit Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus, Blasendilatation, Ureterenerweiterung, Hydronephrose und manchmal auch Megacolon. Alles erklärt sich nach Meinung des Autors leicht bei Annahme multipler primärer Sphinctersperrern. Nach Rial (1956) entsteht der eigentliche pathognomonische Mechanismus bei der Pylorusstenose - ob mit oder ohne Hypertrophie - über eine Dystonie bzw. Hypersympathicotonie, die zu Vasokonstriktion der Arteriolen, pyloroantraler Regurgitation und Muskelkrampf führe. Für die Theorie der intramuralen Sympathicotonie soll auch der Erfolg bei Verwendung von gefäß-erweiternden peripher angreifenden Sympatholytika - wie Dihydroergotamin und Hydergin - sprechen. Primär psychologisch kann der Pylorospasmus nach Lidz (1969) sein; demgegenüber schreiben Bauer e.a. (1973), daß eine psychogene Entstehung des Pylorospasmus heute kaum noch angenommen werde.

V. Diskussion

Das Krankheitsbild der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose wurde - wohl aufgrund der eindrucksvollen Symptomatik - schon relativ früh beobachtet; laut Mack (1942) bereits 1627 von Hildanus. Eine große Anzahl literarischer Mitteilungen und Casuistiken liegt inzwischen zu dem Krankheitsbild vor und dokumentiert unter anderem das häufige Vorkommen und die Verbreitung des Leidens. Trotz der langjährigen intensiven Beschäftigung mit dem Krankheitsbild ist die Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose noch ungeklärt.

Die Erkrankung beginnt meist zwischen der 2. - 4. Lebenswoche mit starkem gallefreien Erbrechen, welches schnell zu einem verschlechterten Allgemeinzustand der Kinder führt. Bereits Hirschsprung (1888) und Stern (1898) wiesen auf den letalen Ausgang der Krankheit in besonders schweren Fällen hin. Diese Auffassung bestätigen 1975 Rogers e.a.. Merkwürdig ist, daß die Krankheit in manchen Fällen spontan in Genesung übergehen kann.

Nach Donovan (1932), Ladd (1948), Huth (1966), Gibbs e.a. (1975) kann man den Pylorus bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose rechts oberhalb vom Nabel palpieren, was die Autoren als diagnostisch bedeutsames Kriterium bewerten. Die Bedeutung - wie das Vorhandensein - eines positiven Tastbefundes in Frage stellen Monrad (1927), Meuwissen und Sloof (1932), Malmberg (1949), Kehl und Lange (1957) und Mai (1957). Eine verbindliche Aussage zu diesem Punkt läßt sich anhand literarischer Mitteilungen nicht formulieren. Es ist anzunehmen, daß der Befund eines palpablen Pylorustumors neben dem technischen Können des Untersuchers von der Größe des Pylorustumors und der Bauchdeckenbeschaffenheit des Kindes abhängt.

Manche Autoren sind überzeugt, daß es sich bei der spastisch-

hypertrophischen Pylorusstenose um ein kongenitales Leiden handelt: Pauli (1839), Landerer (1879), Maier (1885), Henschel (1891), Hirschsprung (1888), Thomson (1897), Gran (1896), Heile (1922), Ottenjann (1973). Finkelstein (1896) begründet den kongenitalen Charakter der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose mit dem frühen Auftreten der Erkrankung. Heile (1922) fand in einem Pylorustumor versprengtes Pancrassgewebe, weshalb er den Pylorustumor als angeboren betrachtet. Ottenjann (1973) schließt aus dem röntgenologisch oft bemerkten Vorkommen sichelförmiger Querfalten vor dem Pylorus auf das kongenitale Vorkommen der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose. Dagegen sprechen allerdings die Normalisierung der anatomischen Veränderungen am Pylorus nach der Operation nach Weber-Ramstedt, die Rachford (1917) beobachtete und die Pylorushypertrophie bei einer Rezidivoperation eines vormals anatomisch unauffälligen Pylorus bei Meuwissen und Sloof (1932). Auch Mc.Keown e.a. (1951) wenden sich gegen ein kongenitales Vorkommen der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose, da $\frac{1}{4}$ der 33 von 578 Pylorusstenosefällen, die jünger als 3 Wochen waren, keinen Pylorustumor bei der Operation zeigten. Es ließ sich nicht klären, ob die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose congenital bereits vorhanden ist, sich erst später manifestiert, oder ob es sich um ein postnatal erworbenes Leiden handelt.

Manche Autoren glaubten besonders verteilte Erkrankungshäufigkeiten feststellen und mit Hypothesen zur Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose verknüpfen zu können:

Neben einer durchschnittlichen Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose von 0,4 - 0,5 % der Kinder nach Heubner (1906), Wallgren (1941), Schaefer und Erbes (1948), Pfeiffer (1966), Goodman (1970) und Benson (1970) existieren besondere Morbiditätsraten für einzelne Rassen, die von der erwähnten durchschnittlichen Erkrankungshäufigkeit abweichen. Inwieweit diesen einzelnen abweichenden Zahlen im statistischen Sinne Gleichwertigkeit zugebilligt werden darf, ist mit Vorsicht zu beurteilen. Es ist möglich, daß das

Zahlenmaterial zur geographischen und rassischen Erkrankungshäufigkeit ein Parameter für die ärztliche Versorgungsdichte sein könnte.

Nicht anzuzweifeln ist die Androtropie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose, die nach Auswertung von 9558 Fällen von 1908 - 1975 in dieser Arbeit, 4,5 erkrankte Knaben zu 1 erkrankten Mädchen errechnen ließ. Diese Tatsache deutet auf genetische oder geschlechtsspezifische ätiologisch bedeutsame Komponenten hin. Bei allen Autoren zeigt sich die Androtropie, die auch im Krankengut der Kinderchirurgischen Universitätsklinik zu finden ist.

Interessant ist ferner die besondere Prädisposition Erstgeborener an dem Leiden zu erkranken, die von manchen Autoren mitgeteilt wird; so sind bei Lynn (1960) 28% der Patienten mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose Erstgeborene, bei Malmberg (1949) sogar 72%. Durchschnittlich sind ca. 50% der Erkrankten Erstgeborene. Allerdings können manche Autoren die besondere Erkrankungshäufigkeit Erstgeborener anhand ihres Krankengutes nicht bestätigen, so Neurath (1899), Lamy e.a. (1953), Gerrard (1955), Götz und Betke (1962), Heinisch und Aksoy (1963). Shim e.a. (1970) finden sogar eine gesteigerte Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose bei Zweitgeborenen in Japan. Eine eindeutig bevorzugte Erkrankungshäufigkeit Erstgeborener geht aus der Literatur nicht hervor.

Unklar ist ferner, ob die Kinder mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose ein erhöhtes Geburtsgewicht haben: Behrmann (1933), Salmi (1937), Rinvik (1940), Strunz (1955), Götz und Betke (1962), Shim (1970), Dodge (1975) berichten über ein erhöhtes Geburtsgewicht bei den Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose. Dagegen teilen Hertz (1946) und Hartmann (1959) ein normales Geburtsgewicht ihrer Patienten mit.

Widersprüchlich sind auch die Mitteilungen zur Morbiditätsrate an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose im Zusammenhang mit natürlicher Ernährung. Stolte (1929) vermutet einen beim Stillen übertragenen pathogenen Faktor in der Muttermilch. R.Hecker (1910) hielt den beim Stillen auf die Intestinalmuskulatur durch das Saugen ausgelösten Reiz für pathogen.

Salmi (1937) teilte mit, daß (damals) der größte Teil der Neugeborenen in den ersten Wochen die Brust erhielt - deshalb sei es nicht verwunderlich, daß die meisten Kinder mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose gestillt wurden. Es wäre in der Tat verwunderlich, wenn die natürliche Säuglingsnahrung bereits pathogene Faktoren enthielt.

Nach krankheitserregenden Umwelteinflüssen in der jeweiligen Jahreszeit suchte Rinvik (1940), da von manchen Autoren eine jahreszeitlich verschiedene Erkrankungshäufigkeit an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose beobachtet wurde.

Im Winter finden einen Erkrankungsgipfel an Pylorusstenosefällen: Ramstedt (1934), Wolff (1938), Tanner (1961). Das Erkrankungsmaximum im Frühjahr berichten: Rinvik (1940), Thierse (1940), Malmberg (1949), Kehl und Lange (1957), Obiditsch-Mayer und Helmer (1959), Raisch (1959), Kwok und Avery (1967), Dodge (1975). Eine gesteigerte Erkrankungshäufigkeit im Sommer berichten Boecker (1933), Hartmann (1959), Dodge (1975), im Herbst Malmberg (1949), Obiditsch-Mayer und Helmer (1959), Kwok und Avery (1967). Gegen eine jahreszeitliche Häufung sprechen Faxén (1933), Behrmann (1933), Brendle (1937), Camerer und Dieckhoff (1940), Ludwig (1942), Sandmann (1958), Heinisch und Aksoy (1963), Bell (1968). Die Einzelaussagen mehrerer Autoren zur jahreszeitlichen Morbidität an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose addieren sich zu einem auf das ganze Jahr verteilten Erkrankungsvorkommen, so daß von jahreszeitlichen Faktoren kaum eine Klärung zur Ätiologie der Erkrankung erwartet werden kann.

Dodge (1975) glaubte unter 521 Patienten mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose einen Erkrankungsgipfel im Frühjahr und im Herbst zu erkennen - der Autor vermutet anhand dieser Erkrankungsgipfel den Einfluß infektiöser Faktoren. Bereits 1956 hatten Raia e.a. die virusbedingte Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose zur Diskussion gestellt; ein neurotropes Virus sollte möglicherweise über Nervenveränderungen zur Pylorusstenose führen. Diese Theorie konnte von Herweg e.a. (1962) nach Untersuchungen an 48 Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose und deren Müttern nicht aufrecht erhalten werden, so daß die infektiöse Auslösung der Erkrankung als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden

kann.

Jahreszeitlich beobachtete Schwankungen in der Erkrankungshäufigkeit sollen nach Aussage von Brodie (1929) in einer Hypovitaminose begründet sein. Nach Vitamin-B-armer Diät hatten im Tierexperiment 10 der 23 Ratten aus 4 Würfen Pylorusobstruktionen. Histologisch wurde eine myeline Degeneration der Vagusnerven gefunden.

Jordan (1952) vermutet anhand einer geographisch identischen Verbreitung von spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose und Rachitis, daß eine Vitamin-D-Hypovitaminose den Pylorospasmus auszulösen im Stande sei. Die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose ist nach Jordan somit nichts anderes als eine sich am Pylorus manifestierende latente Tetanie. Die Androtropie des Leidens rechtfertigt er mit der Abhängigkeit des Calcium-Stoffwechsels von den Sexualhormonen.

Vitamin-B und Vitamin-D Mangelzustände sind dank der modernen Ernährung nur noch selten zu beobachten und somit für das Auftreten von Rachitis plus spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose und Pylorusstenose allein sicher nicht verantwortlich.

Als gesichert gilt eine familiäre Erkrankungshäufung an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose, was an eine genetische Komponente denken läßt. Berichte über die Erkrankung mehrerer Familienmitglieder an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose liegen schon sehr früh vor - so von Armstrong 1777.

Das Risiko an spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose zu erkranken steigt, wenn ein naher Verwandter erkrankte: War bereits ein Geschwisterteil mit dem Leiden behaftet, steigt das Risiko für die nachfolgenden Geschwister ebenfalls zu erkranken nach Pfaundler und Schloßmann (1910) auf mehr als 1 : 30 an. Je nachdem, welcher Elternteil an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt ist, ist das Risiko für die Nachkommen an dieser Krankheit ebenfalls zu erkranken nach Carter e.a. (1969), Murken und Cleve (1975) unterschiedlich hoch: Ist die Mutter erkrankt, so erkranken 20% der Söhne und 7% der Töchter - ist der Vater erkrankt, so werden 5% der Söhne und 2,5% der Töchter ebenfalls mit dem Leiden behaftet sein. Jedenfalls sind nach Benson (1970) und

Czeizel (1973) die Kinder von Müttern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose 4 mal mehr gefährdet als die Nachkommen erkrankter Väter.

Auch das Erkrankungsrisiko für spastisch-hypertrophische Pylorusstenose bei Zwillingen ist unterschiedlich hoch angegeben. Nach einer Auswertung der entsprechenden literarisch mitgeteilten Fälle von 1923 - 1975 in dieser Arbeit fanden sich unter 31 Paaren eineiiger Zwillinge in 39% die Erkrankung eines Zwillings, in 61% der Fälle erkrankten beide; bei 41 Paar dizygoten Zwillingen verhielt sich die Erkrankungshäufigkeit in 85% diskordant und in 15% konkordant. Eine Konkordanz in der Erkrankungshäufigkeit bei den monozygoten Zwillingen von 61% gegenüber 15% bei den dizygoten spricht nicht sehr überzeugend für die Erbllichkeit des Leidens - Powell e.a. (1951) verneinen sie ganz. Allerdings spricht dieses Ergebnis auch nicht völlig gegen die Erbllichkeit der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose.

Hinsichtlich des Vererbungsmodus existieren so konträre Ansichten, daß man nur folgern kann, daß eine Erbllichkeit des Leidens diskutiert wird: Die Meinungen reichen von einer polygenen Vererbung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose nach Murken und Cleve (1975), über die Annahme eines dominanten Gens bei Carter (1961) bis zur Vermutung eines rezessiven Gens ebenfalls nach Carter e.a. (1951).

Ein Zusammenwirken genetischer Faktoren bei der Manifestation der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose teilt Dodge (1971) aus der Beobachtung mit, daß bei Patienten mit Pylorusstenose die Blutgruppen O und B signifikant überwögen; gleichzeitig liege bei den Trägern dieser Blutgruppen eine geringere intestinale Sekretionsrate an saurer Phosphatase und eine langsamere Fettabsorption vor, was über eine verzögerte gastrische Leerung zur Entstehung der Pylorusstenose beitragen könne. Diese Theorie erklärt nicht, warum das Leiden mit deutlicher relativer Geschlechtsbegrenzung auftritt und oft spontan heilt.

Auch hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse am Pylorus bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose differieren die

Meinungen:

Kauffmann (1956), Donovan und Stanley-Brown (1962) und Doerr (1974) beschreiben den Pylorus als deutlich verlängert und verbreitert - bis auf 3 cm x 1,5 cm. Die Länge eines normalen Pyloruskanals bei Neugeborenen beträgt nach Schmid (1911) und Hertz (1916) 0,6 - 1,6 cm, die Breite 0,4 - 1,2 cm. Nach Essbach (1961) und Smith e.a. (1974) kann auch das Lumen des Pylorus erheblich verkleinert sein. Die Ursache der Größenzunahme des Pylorus bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose wird in der überwiegenden Zahl der Mitteilungen mit einer primär die Ringmuskulatur der Lamina muscularis propria des Pylorus erfassenden Hypertrophie erklärt. Der Pylorus wird nach Smith e.a. (1971) durch diesen Prozess myomatös verändert.

Der Durchmesser der Lamina muscularis propria des Pylorus verändert sich dadurch von den von Ibrahim (1905), Hertz (1916) und Balan (1924) altersabhängig mit 0,8 - 2,5 mm angegebenen Normalwerten nach den Aussagen mehrerer Autoren bis zu einem Durchmesser von 2,5 - 5 oder sogar 8 mm. Diese Hypertrophie kann nach Ibrahim (1905) und Simon (1911) die Mukosa mitbetreffen, die durch die Zunahme ihres Durchmessers von normalerweise 500 μ auf 700 - 1100 μ auffällt. Seltener wird die Beteiligung aller Wandschichten des Pylorus am Hypertrophieprozess beobachtet, so bei Hirschsprung (1888), Gran (1896), Schmidt (1901), Ibrahim (1905) und Kaupe (1909).

Es kann als gesichert gelten, daß das anatomische Äquivalent des Pylorustumors die Ringmuskelhypertrophie der Pylorusmuskulatur bildet.

Diese anatomischen Veränderungen am Pylorus wurden als Mißbildung bezeichnet, so 1973 von Ottenjann. Ottenjann nannte die Pylorusstenose die häufigste Magenmißbildung. Dies ist eine These, die nach Uhr (1932) angesichts der Tatsache sehr fragwürdig ist, daß eine Mißbildung niemals spontan ausheilen kann - die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose im Laufe einer gewissen Zeit jedoch von selbst wieder schwinden kann.

In diesem Sinne wenig wahrscheinlich sind auch die phylogenetischen Erläuterungen zur Ätiologie der Erkrankung von Cautley (1898), Flynn (1903) und Murray (1903). Nach Meinung

der Autoren ist die Pylorusstenose eine atavistische Bildung - eine Überschußreaktion der Natur, einen hinreichenden Pylorusverschluß zu schaffen. Dieser habe sein phylogenetisches Äquivalent in der starken Pylorusmuskulatur der Ameisenfresser und Gürteltiere und in der Magenmühle der Krebstiere.

Eine ontogenetische Deutung des Leidens versuchten Jonnesco (1895), Ibrahim (1905) und Hertz (1916): Sie interpretieren die fetale Pylorusmuskulatur im Vergleich zu der eines Erwachsenen als kräftiger ausgebildet. Die Pylorusstenose als foetaler Pylorus stand zur Diskussion und wurde 1966 durch Liebermanns Untersuchung an 62 Mägen nach Abort (Mens IV bis Neugeborenenstadium) gewonnenen Feten gestützt. Liebermann fand die Ringmuskulatur im Vergleich zu der eines Erwachsenen beim Feten ebenfalls besonders ausgeprägt. Ob dies nicht die Folge postmortal eingetretener Veränderungen oder ein Vergleich fetaler kontrahierter mit erschlafften Pylori Erwachsener gewesen ist, bleibt zu untersuchen - zumal Cunningham (1906) in seinem Untersuchungsgut (6-8 Monate alte Feten) völlig normale Pylorusmuskeln fand.

Friesen e.a. (1956) und Friesen und Pearse (1963) fanden bei neurohistologischen und biochemischen Untersuchungen eine Reduzierung reifer neuraler Strukturen in den Plexi der Pylorusmuskulatur ihrer Patienten und folgern daraus, daß der kindliche Pylorus bei Pylorusstenose noch unreif sei.

Herbst (1934), Steinicke-Nielsen (1956), Raia e.a. (1956), Bandmann und Häring (1959) und Lane-Roberts (1959) deuten die Nervenzellveränderungen der Pylorusregion hingegen als degenerative Erscheinungen, die über eine neuromuskuläre Inkoordination zur Pylorusstenose führen können. Daß diese Nervenzellveränderungen - wie Morison (1970) behauptet - doch nur Artefakte sind - ist nicht auszuschließen; Benson und Warden (1957) konnten in ihren Präparaten keine Nervenzellveränderungen feststellen. Der von Alarotu (1956) postulierte "neurotrope Entzündungsfaktor" konnte nicht nachgewiesen werden. Der auch von Raia e.a. (1956) näher als "neurotroper Virus" bezeichnete Erreger der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose wurde noch nicht isoliert, wie Herweg e.a. (1962) mitteilen. Zimmermann (1958) stellte die Degeneration der nervösen Anteile des Pylorus als Folge eines Spasmus dar, der durch eine vegetativ-

nervöse Fehlregulation hervorgerufen worden sei. Ob die Annahme derartiger Veränderungen jedoch für die Manifestation der Mehrzahl der Erkrankungen an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose Bedeutung hat, ist zweifelhaft. Nicht in Einklang mit einer solchen Annahme zur Ätiologie zu bringen wäre die spontane Reversibilität des Leidens, die Androtropie und das in wenigen Berichten erwähnte gemeinsame Auftreten von Pylorusstenose und Nervenveränderungen.

Embryonal am Pylorus - durch Fehlreaktion auf in der Amnionflüssigkeit enthaltene Substanzen-hervorgerufene Spasmen und Ödeme, führen laut Bendix und Necheles (1947) zur spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose. Lynn (1960) betont die Bedeutung postnataler Schleimhautveränderungen. Diese werden seiner Meinung nach durch die gegen den Pylorus prallenden Milchgerinnsel hervorgerufen. Ähnliches teilen Rogers e.a. (1975) mit. Daß es sich hierbei um ein mechanisches Phänomen handelt, kann aufgrund der Konsistenz geronnener Milch als wenig wahrscheinlich ausgeschlossen werden.

Auch ein "Pylorospasmus allergicus" wird diskutiert - so von Hansen und Uthgenannt (1957) Nach Cohen und Breitbart (1929) soll eine Sensibilisierung in utero zur Pylorushypertrophie führen, eine erst postnatal erfolgte Sensibilisierung dagegen zum Pylorospasmus. Johnstone e.a. (1975) gelang es, unter den Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose eine signifikant häufigere Manifestation allergischer Erkrankungen festzustellen als bei Kindern ohne Pylorusstenose. Dies spricht für eine allergische Prädisposition der Patienten mit Pylorusstenose. Diese Feststellung steht auch im Einklang mit der familiären Häufung der Pylorusstenose. Unklar bleibt die Androtropie der Erkrankung und nach Erdmann (1961) die schlagartige Besserung nach Pyloromyotomie .

Die ätiologisch wichtige Komponente der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose wurde von manchen Autoren im Magensaft gesucht. So vermutete Freund (1903) einen in der Magenverdauung gelegenen den Spasmus unterhaltenden Faktor. Engel (1909) erklärte die bei 2 Kindern beobachtete Gastrosuccorrhoe zur

Ursache des Pylorospasmus, die eine physiologische Reaktion des Pylorus verhindere. Engels (1909) Theorie konnte tier-experimentell widerlegt werden: Ein plötzlicher Milieuwechsel der Magensaftverhältnisse (pH 1-12) konnte weder den intragastrischen Druck noch die Motorik des Magens dauerhaft verändern, wie Marin e.a. (1974) mitteilen. Trotzdem verdienen die physiologischen Verhältnisse am Magen bei spastisch-hypertropher Pylorusstenose Beachtung: 1969 konnten Cordero e.a. bei im Tierversuch experimentell angelegter Pylorusstenose einen Anstieg der Gesamtazidität des Magens und eine Ausbreitung der das Gastrin produzierenden antralen Magenzone auf die übrige Magenschleimhaut beobachten. Adkins e.a. (1972) fanden dieses Untersuchungsergebnis am Menschen bestätigt. Ob diese Verbreiterung der antralen Mukosa mit einer gesteigerten Gastrinsekretion verbunden ist, ist ungewiß - Rogers e.a. (1975) konnten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gastrinspiegeln pylorusstenotischer Babies und denen von normalen Kindern finden. Spitz e.a. (1976) hingegen fanden einen präoperativ signifikant erhöhten Serumgastrinspiegel bei den Kindern mit spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose. Die Autoren legten sich nicht fest, ob die Hypergastrinämie primär oder sekundär zur Pylorusstenose sei. Eine Schlußfolgerung scheint uns deshalb noch nicht möglich.

Eine besonders ausgeprägte elektromyographisch registrierbare Aktivität der glatten Magenmuskulatur zeugt laut Grupcev e.a. (1974) und Marin e.a. (1974) von gesörten physiologischen Verhältnissen am hypertrophischen Pylorus. Watanuki e.a. (1969) folgern aus den elektromyographischen Befunden, daß der Pylorus bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose besonders erregt sei, woraus die Dysfunktion desselben resultiere. Ob diese Veränderungen primär oder sekundär zur Pylorusstenose sind, bleibt ungeklärt.

Ältere Autoren hatten wiederholt versucht, das Leiden als zum Formenkreis spasmophiler und spastischer Diathesen

gehörig zu erklären:

Thomson (1902) erklärt so den projektilen Charakter des Erbrechens, die Kontraktionen und Formänderungen des Magens bei spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose als Folge von Spasmen. Die Befunde zweier Kinder bei Keilmann (1924), die trotz hypertrophischer Pylori keine Anzeichen von Pylorusstenose ge-

zeigt haben, veranlassen den Autor, die Pyloruhypertrophie als Nebebefund zu werten. Der Autor stützt mit seiner Mitteilung - wie auch Schäfer (1957) - die Theorie, daß durch Spasmen im primär hypertrophischen Pylorus das Krankheitsbild entstünde. Halbertsma (1936) hingegen schließt anhand eines 5 Wochen alten Kindes, das bei der Operation einen mäßig großen Pylorustumor vorwies, der bei der kurz darauf folgenden Rezidivoperation deutlich vergrößert war, daß der Pylorospasmus eine kongenitale Mißbildung sei, an dem sekundär durch Spasmen eine Hypertrophie der Muskulatur zustande komme. Maier (1885), Heusch (1921) und Lehmann (1931) hingegen deuten die Pylorushypertrophie als Folge einer Arbeitshypertrophie in einem primär spastisch verengten Pylorus. Sie erklären die Fälle von spastisch -hypertrophischer Pylorusstenose ohne Pylorustumor als unkompenzierte Pylorusstenose. Auch Heinisch (1964) deutet die Pylorusstenose des Säuglings als Folge kompensatorischer Mechanismen der Antrumstrukturen, die auf die Dauer zur Arbeitshypertrophie der Magenausgangsstrukturen führten. Wir glauben, daß diese Theorien eines Beweises bedürfen, der den Zusammenhang Spasmus - Hypertrophie oder Hypertrophie - Spasmus als kausal abhängig demonstriert. Dies könnte vielleicht im Tierversuch geschehen.

Bisher ist es noch nicht gelungen, im Tierversuch eine Aufklärung über die Genese der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose zu erreichen. Weder die Umschlingung des Pylorus durch Weintraud (1898) noch die Paraffininjektion in den Pylorus durch Tumpeer und Bernstein (1922) oder die Destruktion des Flexus myentericus durch Okamoto e.a. (1967) konnten den pathognomonischen Pylorustumor erzeugen. Auch Heinisch (1964) konnte mit vielfältig variierten Manipulationen am tierischen Pylorus (Ischämie, Umlegung mit Metalldraht, Abknickung, Einengung des Antrums, Magenüberdehnung) keine spastisch-hypertrophische Pylorusstenose demonstrieren. Dodge (1970) gelang es, nach der Behandlung von tragenden Hündinnen mit Penta Gastrin bei manchen der Welpen einen mäßigen Grad von Pylorushypertrophie nachzuweisen. Die Untersuchungen von Karim e.a. (1974) führten zu einem ähnlichen Ergebnis, woraus sie folgern, daß der prä-natale Penta Gastrinspiegel im Blut ein wichtiger Faktor bei der Produktion hypertrophischer und ulcerativer Prozesse im Tier-

versuch sei.

Wenn diese Theorie auf die spastisch-hypertrophische Pylorusstenose beim Menschen übertragbar wäre, dann erhebt sich die Frage, warum die Pylorusstenose sich in den meisten Fällen durch ein symptomfreies Intervall von mehreren Wochen auszeichnet und nicht sofort nach der Geburt beginnt. Auch ist die Androtropie und die schlagartige Heilung nach der Operation schwer in Einklang zu bringen mit dem Konzept der Gastrin-abhängigen Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose.

Hormonabhängig wurde die Pylorusstenose 1929 von Stolte gesehen. Er machte die in den kindlichen Organismus übergetretenen mütterlichen Hormone für das Leiden verantwortlich. Diese Hormone hätten die glatte Muskulatur zum Erfolgsorgan, was beim neugeborenen Mädchen zu einem vergrößerten Uterus, beim Knaben zur Hypertrophie der Pylorusmuskulatur führen könne. Nach dieser Theorie dürften eigentlich keine Mädchen an spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose erkranken. Diese Theorie hat wohl heute nur noch historisches Interesse - dies gilt auch für Bonells (1944) Ansicht vom diaplazentaren Übertritt besonderer wachstumsfördernder Substanzen, gegen die der kindliche Abwehrapparat versage.

Der Übertritt mütterlicher Substanzen in den kindlichen Organismus wurde in einem anderen Zusammenhang interessant: Ein mit der Muttermilch übertragener die UDFG-T hemmender Faktor wurde zur Erklärung des manchmal bei der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose beobachteten Ikterus gesucht, so von Marion e.a. (1967). Nach Karp und Garthy (1962) ist die Kombination Ikterus und spastisch-hypertrophische Pylorusstenose sehr selten; Dodge (1975) gibt ein gemeinsames Auftreten beider Krankheitsbilder in 1,5% der Fälle an. Nach Martin und Siebenthal (1955) soll der nach hinten abgedrückte Pylorus den Ductus choledochus komprimieren. Mechanisch obstruktiv wirken sollen nach Marion e.a. (1957) ein Ganglion auf der Vorderseite des Pylorus, nach Bretón e.a. (1967) ein anomales ligamentum hepatoduodenale. Laut Felsher e.a. (1973) erklärt eine Entwicklungsstörung, die durch die gastrointestinale Obstruktion bedingte kalorische Obstruktion verschlimmert

werde, den Ikterus bei Pylorusstenose. Genetische Komponenten machten Marion e.a. (1967) für das gemeinsame Vorkommen beider Krankheitsbilder verantwortlich. Nakai und Margaretten (1962) suchten die Ursache hierfür in einem gestiegenen intraabdominellen Druck.

Die Argumente für einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern sind nicht sehr stichhaltig - einleuchtend sind allenfalls die Vermutungen, daß ein hypertrophischer Pylorus den Ductus choledochus mechanisch komprimieren könne - wenngleich ein so stark hypertrophierter Pylorus selten sein dürfte. Deshalb ist ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheitsbilder eher anzunehmen als ein kausal bedingtes.

Abschließend soll noch auf die psychologisch-psychiatrische Betrachtung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose eingegangen werden: Harbauer e.a. (1974) zählen die Pylorusstenose zu den möglicherweise psychosomatisch verursachten Störungen. Mc.Keown e.a. (1952) finden bei 46,6% ihrer Patienten mit Pylorusstenose, die daheim geboren wurden, einen Symptombeginn in den ersten 3 Lebenswochen - gegenüber nur 31,3% bei den Klinikgeborenen. Deshalb sollen sich nach Meinung der Autoren hypothetisch geforderte postnatale maßgebliche Einflüsse bei den zu Hause geborenen früher als bei den in der Klinik geborenen auswirken können. Maas (1961) vermutet einen ätiologisch bedeutsamen Faktor im häuslichen Milieu, wie beispielsweise engen Wohnverhältnissen. Benson (1970) weist auf die mögliche ätiologische Bedeutung der Geschicklichkeit der Mutter im Umgang mit Säuglingen hin. Dodge (1972, 1973, 1974) schenkt der Angst der Mutter in der Schwangerschaft große Beachtung. Diese Schwangerschaftsängste könnten sich nach Meinung des Autors auf die gastrischen Funktionen des ungeborenen Kindes auswirken. Auffällig ist nach Dodge (1972) die häufige Stressbelastung der Mütter pylorostenotischer Kinder im letzten Schwangerschaftsdrittel. Er schreibt, daß eventuell ein humoraler Faktor von der Mutter abgegeben werde - wahrscheinlich Gastrin - der die Entwicklung der Pylorusstenose bei Kind verursache. Schardt (1938) macht die nervöse Konstitution des Kindes ätiologisch verantwortlich. Finkelstein (1912) sieht eine vererbte Neurose, Paul (1924) eine monosymptomatische Neurose als bedeutsam für die Entstehung der Pylorusstenose an. Es ist zu überlegen, ob die Kinder im durchschnittlichen Erkrankungsalter von 2 - 4 Wochen tatsächlich schon Neurosen

haben. Die Betrachtung der Pylorusstenose als reaktiv psychologisches Geschehen ist schwer in Zusammenhang zu bringen mit der eindeutigen Androtropie der Erkrankung. So darf man sich in diesem Punkte Bauer e.a. (1973) anschließen, die schreiben, daß eine psychogene Entstehung des Pylorospasmus heute kaum noch angenommen werde.

Trotz Berücksichtigung und Auswertung zahlreicher Mitteilungen ist es zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht möglich, eine Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose für die meisten Krankheitsfälle zu erkennen. Es lassen sich zwar einige gemeinsame Punkte herausarbeiten - die Androtropie des Leidens, dessen weltweites Vorkommen und die familiäre Häufung - mehr als eine wahrscheinlich in der Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose mitwirkende genetische Komponente läßt sich daraus jedoch nicht folgern.

Abschließend bleibt zu sagen, daß das Krankheitsbild der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose in seiner Symptomatik hinreichend charakterisierbar ist; Diagnostik und Therapie erlauben eine gute Einflußnahme auf die Erkrankung. Große Unklarheit besteht allerdings noch immer hinsichtlich der das Leiden verursachenden Faktoren.

Die Unklarheit über die Ätiologie der Erkrankung zeigt sich auch in der Nomenklatur dieser Krankheit, die in Unkenntnis der eigentlichen auslösenden Faktoren mit den zwei Adjektiva spastisch und hypertrophisch verknüpft wurde. Ob diese Charakterisierung berechtigt ist, läßt sich mit dem gegenwärtigen Wissenstand nicht sagen. Es kann erst mit der Aufklärung der Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose eine fundierte und damit exakte Bezeichnung der Erkrankung erfolgen.

VI. Zusammenfassung

Nach einem Überblick über die ersten Beschreibungen des Krankheitsbildes der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose und die Entwicklung der Nomenklatur der Erkrankung befaßt sich die Arbeit mit der Beschreibung der Klinik des Leidens. Dabei wird ausführlich die Symptomatologie geschildert, diagnostische und therapeutische Methoden werden behandelt, bevor sich die Arbeit mit der eigentlichen Ätiologie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose beschäftigt. Im Kapitel zur Ätiologie der Erkrankung werden zunächst statistische, ökologische und genetische Gesichtspunkte beschrieben. Anatomie, Pathophysiologie und Tierversuche zur spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose zeigen gesicherte experimentelle und theoretische Erkenntnisse.

Auch das Vorkommen der Erkrankung im Rahmen von Tetanie, Ikterus, hormonellen Veränderungen und Vitaminmangelzuständen wird erwähnt, da manche Autoren hiervon Hypothesen zur Ätiologie formuliert haben. Die Darstellung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose als eigenständige oder als begleitende Fehlbildung und die Beschreibung von Theorien über virale und allergische Einflüsse leiten zur abschließenden Diskussion über, welche die wesentlichen Aussagen zusammenfaßt und den gegenwärtigen Standpunkt darlegt.

Auch nach Sichtung aller veröffentlichten Theorien und Vermutungen bleibt die Ursache der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose ungeklärt.

VII. Literatur

- ABREU, M. de Entzündliche Verengung des Pylorus.
Fortschr. Röntgenstr.
48,558 (1933)
- ADAMS, H. Untersuchung zur gastrointestinalen
Milchallergie.
Ztschr. f. Kinderheilk.
70,419 (1952)
- ADKINS, R. B.
GRAHAM, C. P.
DIXON, J. H. e.a. The effects of pyloric stenosis upon
the function of the gastric mucosa.
Surg. 72,584 (1972)
- ALAROTU, H. The histopathologic changes in the
myenteric plexus of the pylorus in
hypertrophic pyloric stenosis of
infants.
Acta paed. Upps. 45,579 (1956)
- ALAROTU, H.
CHRISTENSEN, E. Studies on changes in sympathetic
ganglia of the pyloric portion of the
stomach in infants with pylorospasms.
Acta paed. Upps. Suppl. 77,250 (1949)
ref. bei Steinicke-Nielsen (1956)
- ARMSTRONG, G. An account of the diseases most in-
cident to children from their birth
till the age of puberty with a
successful method to treating them
etc. London (1777); ref. bei Mack
(1942)
- ARREGGER, E. Über Pylorusstenose im Kindesalter,
bedingt durch Schleimhauthypertrophie.
Inaug. Diss. Zürich (1896);
ref. bei Heusch (1921)
- ASPERGER, H. Konstitutionell bedingte psychische
Störungen
Handbuch der Kinderheilkunde
Hrg. von Opitz H. und Schmid E, 8 Bde,
Springer-V., Berlin, Heidelberg,
N.York, 8,850 (1969)
- ASPERGER, H. Neuropathie, Psychopathie, Psychosen,
psychogene Erkrankungen
Lehrbuch der Kinderheilkunde von E.
Feer. Hrg. v. 6. Joppich, Gustav-
Fischer-Verlag, Stuttgart 654 (1975)

- ASTLEY, R. The radiology of infantile pyloric stenosis
Brit. J. Radiol. 25,342 (1952)
- BACHMANN, K. D. Plattenförmige Muskelhypertrophie im Antrum pylori
Beitr. path. Anat. 112,97 (1952)
- BALAN, N. P. Über den sogenannten Pylorospasmus bei Säuglingen
Arch. f. Kinderheilk. 74,81 (1924)
- BANDMANN, F. Über histologische Untersuchungen bei Pylorospasmus
HÄRING, T. Bruns Beitr. Klin. Chir. 199,260 (1959)
- BARBIN, J. Y. Imperforation congénitale Choledocienne associée à une sténose du pylore.
HAROUSSEAU, H. Arch. Mal. Appar. dig. 49,587 (1960)
- BATTEN, F. E. A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant
Lancet 2,1511 (1899)
- BAUER, M. Gastrointestinale psychosomatische Syndrome. Psychiatrie. Hrg. v. Bauer und Hofer, Thieme Verlag Stuttgart, 132 (1973)
- BEARDSLEY, H. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, in cases and observations by the medical society of New Haven. New Haven, F. Meigs. 81 (1788).
ref. bei Ravitch (1966) und Mack (1942)
- BEHRMANN, W. Beiträge zur Klinik und Konstitutionspathologie der hypertrophischen Pylorusstenose.
Mschr. f. Kinderheilk. 59,81 (1933)
- BELDING, H. H. A morphologic study of the myenteric plexus and the musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophie pyloric stenosis.
KERNOHAN, J. W. Surg. Gyn. Obst. 97,322 (1953)
- BELL, M. J. Infantile pyloric stenosis: Experience with 305 cases at Louisville Children's hospital.
Surg. 64,983 (1968)

- BENDIX, R. M.
NECHELES, H. Hypertrophic pyloric stenosis.
A follow-up study.
J.A.M.A. 135,331 (1947)
- BENSON, C. D. Infantile pyloric stenosis.
Prog. Ped. Surg. 1,63 (1970)
- BENSON, C. D.
WARDEN, M. J. Seven hundred and seven cases of
congenital hypertrophic pyloric
stenosis.
Surg. Gyn. Obst. 105,348 (1957)
- BERGLUND, G.
RABO, E. A long-term follow-up investigation
of patients with hypertrophic pyloric
stenosis with special reference to the
physical and mental development.
Acta paed. scand. 62,125 (1973)
- BERGLUND, G.
RABO, E. A long-term follow-up investigation
of patients with hypertrophic pyloric
stenosis with special reference to
heredity and later morbidity.
Acta paed. scand. 62,130 (1973)
- BERNHHEIM-KARRER
(ohne Vornamen) Über Pylorusstenose im Säuglings- und
Kindesalter.
Jahrb. f. Kinderheilk. 59,551 (1909)
- BIRCKS, W.
GREWE, H. E. Spastisch hypertrophische Pylorus-
stenose. Die chirurgische Behandlung
der angeborenen Fehlbildungen von
K. Kremer, Thieme Verlag Stuttgart
333 (1961)
- BISHOP, H. C.
HOPE, J. W. Pyloric stenosis: Postoperative roent-
gen studies and their clinical signi-
ficance.
J. Pediat. 60,62 (1962)
- BLAIR, P. An account of the dissection of a
child, communicated in a letter to
doctor Brook Taylor, R.S. Secr.
Philos. Transact. 30,631 (1717)
ref. bei Ravitch (1960) u. Mack (1942)
- BLOMFIELD, J. M.
DOUGLAS, J.W.B. Bedwetting among children aged 4-7 years.
Lancet. 1,850 (1956)
- BOAS, J. Über hypertrophische Pylorusstenose
(stenosierende Gastritis (sic) und
deren Behandlung. Arch.f.Verd.Kr.
Bd. IV. ref. in Zbl. Grenzgeb. Med. u.
Chir. 2,204 (1899)

- BODE, P. Das Ulcus duodeni als wahrscheinlicher ätiologischer Faktor beim Zustandekommen des Pylorospasmus der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 55,395 (1933)
- BOECKER, P. Zur Pathogenese, Klinik und Therapie des kongenitalen Pylorospasmus der Säuglinge. Dtsche.Z.Chir. 241,377 (1933)
- BOFINGER, H.
NIETZSCH, W. Kindliche Kardiaschalasie mit Pylorospasmus und Magenektasie. Phrenopylorisches Syndrom. Z. Kinderchir. + Suppl. 8,44 (1970)
- BONELL, G. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des Pylorospasmus. Dtsche. med. Wschr. 19/20, 267 (1944)
- BRAND, E.B. Die Stenose des Pylorus. Inaug. Diss. Erlangen (1851)
- BRATUSCH-MARRAIN, A. Über familiäres Auftreten von Pylorospasmus. Arch. Kinderheilk. 85,93 (1928)
- BRENDLE, E. Familiäres Vorkommen des Pylorusspasmus. Monatsschr. f. Kinderheilk. 68,295 (1937)
- BRETTON, A.
WALBAUM, R.
POINGT, O. Sténose hypertrophique du pylore et ictère. Péd. 16,869 (1961)
- BRODIE, J. L. Congenital pyloric obstruction. Am. J. Physiol. 89,340 (1929)
- BROOKS, J. H.
SIMS, A. C. Nocturnal enuresis and congenital pyloric stenosis. Dev. med. child. neurol. 11,262 (1969)
- BRUCKNER, W. L.
SNOW, H. D.
FONKALSRUD, E. W. Gastric secretion in the canine fetus following maternal stimulation: Experimental studies on placental transfer of insulin, histamine and gastrin. Surg. 67,360 (1970)
- BUDDECKE, E. Grundriss der Biochemie W. de Gruyter Verlag Berlin New-York 420,426 (1974)

- BÜCKER, J. Die Erkrankungen des Magens und Zwölffingerdarmes.
Röntgendiagnostik des Digestionstraktes und des Abdomen. Hrg. v. L. Diethelm, O. Olsson, F. Strnad e.a., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, N.Y. 11,345 (1969)
- CACHIA, E. A.
FENECH, F. F. Incidence of congenital pyloric stenosis in Malta.
J. Med. Genet. 3/1,49 (1966) ref. in.
Exc. Med. Pediat. 21,388 (1967)
- CAGINI, P. Considerazioni su tre casi di stenosi ipertrofica del piloro.
Ist. di Clin. pediatrica Univ. Perugia Lattante 24,464 (1953) ref. in Zbl. Kinderheilk. 28,49 (1954)
- CAMERER, J. W.
DIECKHOFF, J. Zur Ätiologie der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge.
Dtsche. Z. Verd. u. Stoffw. Krh. 4,86 (1940)
- CAMERON, H. C. Some forms of vomiting in infancy.
Brit. med. J. 1,815 (1925)
- CANSTATT, K.F.C. Krankheiten des chylopoetischen Systems
Canstatts Jahresbericht 1,68 (1842)
- CARBONEL Y
SALAZAR, A. A new concept of the "latent period or asymptomatic period in pyloric stenosis.
Rev. cub. Pediat. 25,531 (1953)
ref. in Zbl. ges. Kinderheilk. 49,161 (1954)
- CARPENTER, G. Hypertrophic stenosis of the pylorus.
Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 2,222 (1909)
- CARTER, C. O.
SAVAGE, T. R. The pyloric stenosis in four first cousins.
Arch. Dis. Childh. 26,50 (1951)
- CARTER, C. O.
POWELL, B. W. Two generation pylorus stenosis
Lancet 1,746 (1954)
- CARTER, C. O. Genetic factors in pyloric stenosis.
Proc. ROy. Soc. Med. 54,453 (1961)
- CARTER, C. O.
EVANS, K. A. Inheritance of congenital pyloric stenosis.
J. Med. Gen. 6/3,233 (1969)
- CASTIGLIONI, A. A history of Medicine. Hrg. von Krumbhaar, E.B. New York 621 (1974)
- CAUTLEY, E. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus.
Lancet 2,1264 (1898)
- CAUTLEY, E.
DENT, G. T. Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus and its treatment by pyloroplasty.
Lancet 2,1679 (1902)

- CHAVES-CARBALLO, E.
HARRIS, L. E.
LYNN, H. B. Jaundice associated with pyloric stenosis and neonatal small-bowel obstructions. Clin. ped. 198 (1968)
- CHIARI, H. Zur Kenntnis der gutartigen Pylorus-hypertrophie. Virch. Arch. path. Anat. 213,262 (1913)
- CLEVELAND, A. J. Case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus Brit. med. J. 1,1073 (1904)
- COATES, G. The treatment of a case of acute dilatation of the stomach. Lancet 2,1645 (1900)
- COCHRAN, W. D. Infantile hypertrophie pyloric stenosis. Arch. Dis. Childh. 50,907 (1975)
- COCKAYNE, E. A.
OXON, D. M. Congenital pyloric stenosis in first cousins. Lancet 898 (1934)
- COCKAYNE, E. A.
PENROSE, L. S. Ohio J. Sci. 43,1 (1943) ref. bei Carter und Savage (1951)
- COHEN, M. B.
BREITBART, J. "Infantile pyloric obstruction". Preliminary report of its allergic nature. Am. J. Dis. Child. 38,741 (1929)
- COLLICOTT, P. E.
CHAPPELL, J. S.
BILL, A. H. Is there a correlation between allergy and infantile pyloric stenosis? Ped. 49,768 (1972)
- CORDERO, R.A.
LOMBARDO, G. B.
WEKI, M. T.
ROUSTAND, A. Etude potentiometrique de la muqueuse gastrique dans la sténose pylorique experimentale. J. Chir. 97,231 (1969)
- CORDUA (ohne Vor-namen) (1892), ref. bei Mack (1942)
- COTLIER, R.
RICE, P. Cataracts in the Smith Lemli Opitz Syndrome Amer. J. Ophtal. 72/3,955 (1971)
- COUVREUR, J.
GERBEAUX, J. Sténoses hypertrophiques du pylore à révélation tardive chez le nourrisson et au cours de la deuxième enfance. Péd. 23/4, 397 (1968)
- CRAIG, W. S. Palpable contractile pyloric tumor in the newly born. Arch. Dis. Child. 30,484 (1955)
- CUNNINGHAM, J. The varying form of the stomach in man and the anthropoidape. Transact. Roy.Soc. Edinb. 45,9 (1906) ref. bei Ibrahim (1908)
- CZEIZEL, E. A congenitalis pylorus stenosis gya-korisaga es oroklodese. Gyermekgyaszat 24/3,311 (1973) ref. Exc. Med. Ped. 31,531 (1974)

- CZERNY, A. Sitzung vom 16. März 1906, Pylorus-
stenose.
Berl. Klin. Wschr. 1054 (1906)
- DAVIS, H. H. Congenital pyloric stenosis in twins.
J.A.M.A. 83/9, 686 (1924)
- DAVISON, W. C. Pyloric stenosis in twins - a statistical
analysis of sixty cases.
Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 37,75
(1925)
- DECKER, J. Zur Diagnose der Pylorusstenose.
MMW. 51/2, 1243 (1904)
- DEFRENNE, P. Röntgendarstellung eines Pylorustumors -
pathognomonisch für die Pylorusstenose.
Med. Trib. 38,22 (1971)
- DEGN, J. K. Metabolic alkalosis in obstructive
WAMBERG, S. vomiting, volume depletion and
ENGEL, K. e.a. balance of net acid.
Acta paed. scand. 63,537 (1974)
- DELON (ohne Vornamen) Les vomissements spasmodiques des
nourrissons, leur traitement par les
rayons ultra-violets.
Ann. de l'inst. d'actinol. 1/2,58
(1926) ref. Zbl. Kinderheilk. (1927)
- DEMEL, R. Zur Pylorusstenose auf tuberkulöser
Basis. Dtsch. Z. Chir. 183,348 (1923)
- DENT, C. (1902) ref. bei Ravitch (1960),
Mack (1942)
- DITTRICH, J. K. Röntgenologische Nachuntersuchungen
FRIOLET, B. bei spastisch-hypertrophischer Pylorus-
stenose
Mschr. Kinderheilk. 109,41 (1961)
- DITTRICH, J. K. Zur Spätprognose der kindlichen
FRIOLET, B. Pylorusstenose
MMW. 101,605 (1961)
- DODGE, J. A. ABO blood groups and infantile
hypertrophic pyloric stenosis.
Brit. med. J. 4/5582,781 (1967)

- DODGE, J. A. Production of duodenal ulcers and hypertrophic pyloric stenosis by administration of pentagastrin to pregnant and newborn dogs. Nat. London 225,284 (1970)
- DODGE, J. A. Abnormal distribution of ABO Blood groups in infantile pyloric stenosis. J. Med. Genet. 8,468 (1971)
- DODGE, J. A. Psychosomatic aspects of infantile pyloric stenosis. J. Psychosom. Res. 16,1 (1972)
- DODGE, J. A. Infantile pyloric stenosis: inheritance psyche and soma. Irish J. Med. Sci 142/1,6 (1973) ref. in Exc. Med. Ped. 31,531 (1974)
- DODGE, J. A. Letter: changing incidence of congenital pyloric stenosis. Br. Med. J. 1,640 (1974)
- DODGE, J. A. A fresh look at pyloric stenosis. Modern trends in Pediatrics, Hrg. Apley J. London Bulterworth 4,229 (1974)
- DODGE, J. A. Infantile hypertrophie pyloric stenosis in Belfast. Arch. Dis. Childh. 50,171 (1975)
- DOERR, W. Organpathologie Hrg. v. W. Doerr Thieme Verlag Stuttgart 2,451 ff. (1974)
- DONOVAN, E. J. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in infancy. Ann. Hrg. 95,174 (1932)
- DONOVAN, E. J. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in infancy. J.A.M.A. 109,558 (1937)
- DONOVAN, E. J.
STANLEY-BROWN, E.G. Congenital hypertrophic pyloric stenosis Surg. Gyn. Obst. 115,403 (1962)
- ECKSTEIN, A. Probleme und Aufgaben der Kinderheilkunde in der Türkei. Jb. f. Kinderheilk. 155,16 (1940)
- ECONOMU, T.
NASTASE, N.
ROLLEA, R. Betrachtungen über angeborene Pylorusstenose. Rev. med.-chir. Iasi 64,625 (1960) ref. Zbl. ges. Keinderheilk. 81,28 (1961/62)

- EDER, M.
GEDIGK, P. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
Hrsg. v. Eder und Gedigk,
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg,
New York (1974)
- EDWARDS, D.A.W.
ROWLANDS, E.N. Physiology of the gastroduodenal
junction. Handbook of physiology
Hrsg. v. Code F. und Heidel W.
American Physiological Society,
Washington 4, 1985 (1968)
- ENGEL(ohne Vornamen) Der Magensaftfluß in der Pathogenese
und im Verlauf der Pylorusstenose der
Säuglinge
Dtsch. med. Wschr. 29, 1271 (1909)
- ENGLISH, M.J.
CRANDON, J.H.
RITVO, M.
DESFORGES, G. Congenital pyloric stenosis at the
Boston city Hospital
Arch. Surg. 68, 271 (1954)
- EPSTEIN, A. Über die Indikation der Magenausspü-
lung bei Magen- u. Darmkrankheiten
im Säuglingsalter.
Jahrb. f. Kinderheilk. 27:133 (1987)
- ERDMANN, G. Allergie-Probleme im Kindesalter.
Ambrosius-Barth Verlag Leipzig.
84(1961)
- ESSBACH, H. Paidopathologie, Thieme-Verlag
Leipzig 217 (1961)
- FANCONI, G.
LANDOLT, R.F. Die Erscheinungsformen des "Dys-
corticismus" bei jungen Säuglingen.
Helv. paediat. Acta 4, 22 (1949)
- FAXEN, N. Über Verlauf und Prognose des Pyloro-
spasmus bei interner Behandlung.
Acta paediat. 14, 388 (1933)
- FEINBERG, S.B.
MARGULIS, A.R.
NICES, C.M. Dehydration and deficiency of intes-
tinal gas in infants with hypertrophic
Pyloric stenosis.
Am. J. Roentgenol. 76, 551 (1956)
- FELSHER, B.F.
ASCH, M.
CARPIO, N.
WOOLEY, M. Unconjugated hyperbilirubinaemia in neo-
nates with congenital gastrointestinal
obstruction.
Gastroent. 64, 151 (1973)

- FINKELSTEIN, H. Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter
Jahrb. f. Kinderheilk. 43,104 (1896)
- FINKELSTEIN, H. 141 (1912) zit bei Liefmann (1914)
- FINKELSTEIN, H. Zum Pylorospasmus der Säuglinge.
Dtsch. med. Wschr. 45,2,873 (1919)
- FLEMING, L.B. Spontaneous rupture of the stomach.
HORTON, J.A. A rare complication of pyloric stenosis.
WAGGET, J. Brit. J. Surg. 53,384 (1966)
- FLYNN, O. Kongenitale Hypertrophie des Pylorus.
Austral. Med. Gaz. (1902) ref. MFW
1274 (1903)
- FRÉDET, P. (1907) ref. bei Mack (1942)
- FRÉDET, P. La sténose du pylore par hypertrophie
GUILLEMOT, L. musculaire chez les nourrissons.
Ann. d. gyn. et d'obst. ref. bei
Ravitch (1960)
- FREITAS, L. de Estenose hipertrofica congenita do
COUTO, M. piloro. Rev. med. estado guanabara.
37/1,79 (1970) ref. Exc. Med. Fed.
26,108 (1972)
- FREUND, W. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter.
Mitt. Grenzg. Med.Chir. 11,309 (1903)
- FRIES, J.H. Roentgen Studies of allergic children
with disturbances of the pylorus
resulting from food sensitivity.
J. of Allerg. 23,39 (1952)
- FRIESEN, S.R. The myentericus plexus of the pylorus;
BOLEY, J.O. its early normal development and its
MILLER, O.R. changes in Hypertrophie pyloric stenosis
Surg. 39,21 (1956)
- FRIESEN, S.R. Pathogenesis of congenital pyloric
PEARSE, E.A.G. stenosis = histochemical analysis
of pyloric ganglioncells,
Surg. 53,604 (1963)
- GALIOTO, J.F.M. Congenital diverticulum of the left
REITMAN, M.J. ventricle.
VARGO, T.A. e.a. Am. Heart J. 87,109 (1974)

- GARDHAM, J.R.C. Pyloric stenosis and paradoxical acid urine; an experimental study in Dogs. Brit. J. Surg. 57,737 (1970)
- GARRAHAN, J.P.
CAPRILE, A.M.A. Die Pylorushypertrophie des Säuglings. Arch. ped. Uruguay 10,509 (1939)
ref. Zbl. ges. Kinderheilk. 38/5, 129 (1941)
- GARROW, E.
HERTZLER, J. Hypertrophie pyloric stenosis with jaundice. A case report of one family. J. Ped. Surg. 1,284 (1966)
- GEFFERTH, K. Über 24 Stundenrest im Magen im Säuglingsalter.
- GERRARD, J.W.
WATERHOUSE, J.A.H.
MAURICE, D.G. Infantile pyloric stenosis. Arch. Dis. Childh. 30,493 (1955)
- GHARIB, R. The incidence of infantile pyloric stenosis. J. Pediat. 65,622 (1964)
- GIBBS, M.K.
HERRDEN, J.A.
LYNN, H.B. Congenital hypertrophie pyloric stenosis. Surgical experience. Mayo Clin. Proc. 50,312 (1975)
- GILLIPSIE, C.C. Dictionary of scientific biography. Hrg. Gillipsie C.C. New York Bd 2 (1970)
- GLASER, J. Allergy in childhood. Ed. Samter, M. Publ.: Thomas, C. Springfield, USA. 55 ff., 67 ff. (1956)
- GÜTZ, J.
BETKE, K. Zum familiären Vorkommen der hypertrophischen Pylorusstenose. Arch. Kinderheilk. 165/16 (1962)
- GOODMAN, R.M. Genetic disorders of Man. Hrg. Goodman, Boston 362 (1970)
- GRAHAM, J.A. Water and electrolyte imbalance in pyloric stenosis. Gut, 10,1056 (1969)
- GRAHAM, J.A. Muscle water and electrolytes in pyloric stenosis. Lancet 1,386 (1970).

- GRAN, C. Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 43, 118 (1896)
- GRAY, T.H.
PIRIE, G.R. Congenital hypertrophic pyloric stenosis of the pylorus. Lancet 2, 515 (1919)
- GRISSEON, H. Hyperemesis lactentium oder congenitale Pylorusstenose durch Operation geheilt. Dtsche. Z. Chir. 75, 107 (1904)
- GROSSMANN, H. Zur Röntgenologie der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings. Fortschr. Röntgenstr. 105, 145 (1966)
- GRUNDLER, E. Differentialdiagnose und Therapie der hypertrophischen Pylorusstenose. Dtsch. Z. Chir. 296, 418 (1960)
- GRUPCEV, V.
ALTAPARMAKOW, I.
BOSIJANOV, V.L. e.a. Röntgenologische und elektrophysiologische Untersuchungen des Tonus und der Motilität des Magens bei Ulcus duodeni und Pylorusstenose. Radiol. Diagn. 15, 777 (1974)
- GÜLZOW, M.
KOELSCH, K.A.
KUNTZEN, H. Gastroenterologie. Fischer-Verlag Stuttgart (1974)
- GÜTTNER, R. Leber, pathologische Ikterusformen. Handbuch der Kinderheilkunde von H. Opitz und F. Schmidt, Springer-Verlag Heidelberg, Berlin, New York 1/2, 270 (1971)
- HAFERKAMP, O. Neurohistologische Befunde bei Pylorospasmus des Säuglings. Virch. Arch. 328, 239 (1956)
- HALBERTSMA, T.J. Die Ätiologie des Pylorospasmus (hypertrophische Pylorusstenose Typus Hirschsprung). Acta paediat. 18, 463 (1936)
- HANSEN, H.G. Differentialdiagnose und Therapie der verschiedenen Formen des Pylorussyndroms. Mediz. W. 26, 129 (1959)
- HANSEN, K.
UTHGENANNIT, H. Verdauungsorgan und Allergie; in Allergie von Bock, H.E., Carrié, C., van Dishoeck, H.A.E. Hrsg. K. Hansen, Thieme Verlag Stuttgart (1957)

- HANSEN, K.
WERNER, M. Lehrbuch der klinischen Allergie.
Thieme Verlag Stuttgart (1967)
- HARA, S.
CRUMP, E.P.
PARKER, W.G. The incidence of infantile hypertrophic
pyloric stenosis in the negro infant.
J.A.M.A. 58/4, 250 (1966)
- HARBAUER, H.
LEMP, R.
NISSEN, G. Lehrbuch der speziellen Kinder- und
Jugendpsychiatrie, Springer-Verlag
Heidelberg, Berlin, New York (1974)
- HARTL, H. Hypertrophische Pylorusstenose.
Med. Klin. 68, 1320 (1973)
- HARTMANN, L. Die operative Behandlung des Pyloro-
spasmus der Säuglinge.
Zbl. Chir. 84, 2037 (1959)
- HASHIMOTO, S. Clinical and statistical observation
of pyloric stenosis in infants
Shikoka Acta med. 21, 4, 572 (1965)
ref. Exc. Med. Ped. 20, 629 (1966)
- HASSELBACH, H. von
MÜLLER, H. Wie ist die Prognose der hypertrophischen
Pylorusstenose heute?
Dtsche. med. Wschr. 79, 550 (1954)
- HAUNER, A.v. Klinische Mitteilungen aus dem
Münchener Kinderspitale. Casper's
Wschr. 369 (1850) Zit. bei Brand (1851)
- HECKER, R.
PFAUNDLER, M.v. Über einen Fall von Pylorusstenose
Münchn. Ges. f. Kinderheilk.
Mschr. f. Kinderheilk. 8, 437 (1909)
- HECKER, R. Über einen Fall von Pylorusstenose
bei einem Säugling.
Arch. Kinderheilk. 52, 346 (1910)
- HECKER, W.Ch.
WENZ, W.
BRÜCKNER, J. Spätergebnisse nach Pyloromyotomie
wegen spastisch-hypertrophischer
Pylorusstenose.
Mschr. f. Kinderheilk. 114/2, 60 (1966)

- HECKER, W.Ch. Operationstermine im Kindesalter.
Prakt. Arzt 11,4648 (1976)
- HEILE, B. Die chirurgische Behandlung des Pyloro-
spasmus der Säuglinge.
Jahrb. f. Kinderheilk. 97,285 (1922)
- HEINEKE, W. von 1886) Zit. in Frommüller, F. Operation
der Pylorusstenose. Inaug. Diss. Er-
langen (1886) bei Mack (1942)
- HEINISCH, H.M. Über die Ergebnisse bei der operativen
und konservativen Behandlung der hyper-
trophischen Pylorusstenose des Säuglings.
Mschr. Kinderheilk. 111,265 (1963)
- HEINISCH, H.M. Vergleichende Untersuchungen klinischer
Daten bei operativ und konservativ ge-
heilten Säuglingen mit Pylorusstenose.
Mschr. Kinderheilk. 111,262 (1963)
- HEINISCH, H.M.
AKSOY, E. Klinischer Beitrag zur hypertrophischen
Pylorusstenose des Säuglings.
Mschr. Kinderheilk. 111,260 (1963)
- HEINISCH, H.M. Klinische und tierexperimentelle Unter-
suchungen der Klärung der Ätiologie
und Pathogenese der sogenannten hyper-
trophischen Pylorusstenose des Säuglings
(metabasische reaktive stenosierende
Antrumhypertrophie).
Habil.-Schrift, Köln (1964)
- HEINISCH, H.M. Die sogenannte Pylorushypertrophie im
Tierversuch.
Klin. Wschr. 45,1251 (1967)
- HELMKE, K. Die Bestimmung der Muskelmenge des
menschlichen Magens und ihre Beziehungen
zur Beschaffenheit des übrigen Magens
und zur Person.
Virch. Arch. 291,507 (1933)
- HENDERSON, J.L.
BROWN, J.J.M.
TAYLOR, W.C. Clinical observations on pyloric
stenosis in premature infants.
Arch. Dis. Child 27,173 (1952)
- HENSCHL, H. Über Magenerweiterung im Säuglingsalter.
Arch. Kinderheilk. 13,32 (1891)
- HERBST, C. Mikroskopische Untersuchungen der intra-
muralen Magennerven bei Pylorospasmus.
Zeitschr. Kinderheilk. 56,122 (1934)

- HERTZ, P. Studien über die angeborene Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. Kinderheilk. 84,32 (1916)
- HERWEG, J.C.
MIDDELKAMP, J.N.
THORNTON, H.K.e.a. A search into the etiology of hypertrophic pyloric stenosis J. Pediat. 61,309 (1962)
- HESS, A. Am. J. Dis. Child. 3,133 (1912)
ref. b. Mack (1942)
- HEUBNER, O. Über Pylorospasmus
Therap. d. Gegenw. 433 (1906)
- HEUSCH, K. Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose
Ztschr. Kinderheilk. 31/314, 158 (1921)
- HEYFELDER, M.R. Sanitätsbericht über das Fürstentum Hohenzollern-Sigmaringen vom Jahr 1836
zit. bei Brand (1851)
- HILDANUS, F. (162?) zit. b. Kellet, C.E. Arch. Dis. Child. 8,323 (1933)
- HIRSCHSPRUNG, H. Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen.
Jahrb. Kinderheilk. 28,61 (1888)
- HOBDAY, J.D. The action of environmental factors in hypertrophic pyloric stenosis.
Aust. Pediat. J. 5/2, 114 (1969)
- HOLT, L.E. Hypertrophic stenosis in infants.
J.A.M.A. 68,1517 (1917)
- HORWITZ, J. Die syphilitische Pylorusstenose.
Inaug. Diss. Berlin (1933)
- HUNGERLAND, H. Krankheiten der Verdauungsorgane im Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer, E.
Hrg. v. Joppich, G. 22. Aufl.
Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart, 267, 1971
- HUTH, E. Die hypertrophische Pylorusstenose, Ergebnisse der nicht-röntgenologischen Diagnostik und operative Behandlung in 600 Fällen.
Mschr. Kinderheilk. 114,231 (1966)
- HUTTER, K. Frühjahrgipfel bei Pylorospasmus der Säuglinge Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 41/1,9 (1928)

- IBRAHIM, J. (1903) ref. bei Mack (1942)
- IBRAHIM, J. Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.
Habil. Schr., S.Karger, Berlin (1905)
- IBRAHIM, J. Die Pylorusstenose des Säuglings.
Ergeb. inn. Med. u. Kinderheilk. 1,208 (1908)
- IBRAHIM, J. Über Tetanie der Sphincteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen.
Dtsche. Z. Nervenheilk. 41,436 (1911)
- JAKOB, A. Klinische und röntgenologische Nachuntersuchungen nach operativ und konservativ behandelter kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose.
Inaug.-Diss. München (1971)
- JAVETT, S.L.
JACKSON, H.
UTIAN, H.L. Torgersens muscle and infantile hypertrophic pyloric stenosis.
J. Pediatr. Surg. 8,383 (1973)
- JELKS, E. Congenital pyloric stenosis in sisters.
South. med. J. 30,1027 (1937)
- JOCHMUS, J. Neuropathie im Kindesalter in Klinik der Gegenwart, Handbuch der praktischen Medizin, Hrsg. v. E. Bock, W. Gerok, F. Hartmann, Urban und Schwarzenberg-Verlag, München, Berlin, Wien 11 Bde; 5,577 (1973)
- JOHNSTONE, D.E.
ROGHMANN, K.J.
PLESS, J.B. Factors associated with development of respiratory allergies in children: roles of hospitalization, surgery and anaesthesia. Rev. franc. Allergol. Immunol. Clin. 15/1,27 (1975) ref. in Exc. Med. Ped. 34,609 (1976)
- JONNESCO (ohne Vornamen) Traité d'anatomie humaine de Foirier, Estomac Tome IV (1895) ref. bei Hertz (1916)
- JORDAN, G. Beitrag zur Prophylaxe, Pathogenese und Therapie des Pylorospasmus.
Zschr. Hyg. 134,129 (1952)
- KARIM, A.
MORRISON, J.E.
PARKS, T. Proceedings = the role of pentagastrin in the production of canine hypertrophic pyloric stenosis and pyloroduodenal ulceration. Br. J. Surg. 61,327 (1974)

- KARLSON, P. Kurzes Lehrbuch der Biochemie.
Thieme Verlag Stuttgart (1974)
- KAPP, M. Congenital hypertrophic pyloric
GARHY, R. stenosis with jaundice.
Ann. Pediat. (Basel) 198,274 (1962)
- KAUFMANN, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen
Anatomie. Hrg. v. M. Staemmler.
W. d. Gruyter Verlag Berlin, 3 Bde;
1:961 ff., 1050 ff., (1956)
- KAUFMANN, M. Gastrointestinal allergy in children.
Allergy and immunology in children,
F. Speer and R.J. Dockhorn, Spring-
field, USA.
41,582 (1973)
- KAUPE, W. Die Pförtnerenge im Säuglingsalter.
Zbl. Grenzgeb. Med. Chir. 161,209,240,
295 (1909)
- KEHL, H. Behandlungsergebnis der hypertrophischen
LANGE, R. Pylorusstenose bei 460 Säuglingen von
1926-1956.
Mschr. Kinderheilk. 105,105 (1957)
- KEILMANN, K. Pylorushypertrophie ohne Pylorospasmus
im Säuglings- und Kindesalter
Zschr. Kinderheilk. 37,349 (1924)
- KEKOMAEKI, M. Simultaneous occurence of congenital
KUITUNEN, P. pyloric web and hiatal insufficiency
in an infant. Helv. Pediat. Acta.
29,595 (1974)
- KELLER, W. Lehrbuch der Kinderheilkunde.
WISCOTT, A. Thieme-Verlag Stuttgart
191/774 (1966)
- KEYNAN, A. Recurrent abdominal pains in children.
HARDOFF, A. Fam. Physician 3/1,39 (1973) ref.
BERGER, A. e.a. Exc. Med. Ped. 30,340 (1974)
- KIRKEBERG (1964) ref. bei Jakob (1971)
- KLEIN, P.S. Effects of starvation in infancy
FORBES, G.B. (pyloric stenosis) on subsequent
NADER, P.R. Learning abilities.
J. Ped. 87,8 (1975)

- KLEINSCHMIDT, H. Magenblutung und Pylorusstenose im Säuglingsalter.
Med. Klin. 21,196 (1925)
- KNAUER, H. Zur Ätiologie, Differentialdiagnose sowie Therapie von Pylorospasmus und Pylorusstenose.
Arch. Kinderheilk. 111,78 (1937)
- KÖCHER, P. Über röntgenologische Befunde zur Operationsindikation in der Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose.
Arch. Kinderheilk. 167,64 (1962)
- KOHLBERG, K.H. Beitrag zur Frage der sogenannten Pylorusstenose des Säuglings.
Mschr. Kinderheilk. 97,283 (1949)
- KRENTZ, K. Benigne Antrum- und Pylorusstenosen. in klinische Gastroenterologie
Hrsg. L. Demling, Thieme-Verlag Stuttgart. 220 (1973)
- KROMPECHER, E. Zur Anatomie, Histologie und Pathogenese der gastrischen und gastro-intestinalen Sklerostenose.
Ziegl. Beitr. 384 (1910)
- KRÜCK, F. Verdauungskrankheiten und Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. in klinische Gastroenterologie.
Hrg. L. Demling, Thieme-Verlag Stuttg. 1072 (1973)
- KUNDRATITZ, K. Bedeutung der Allergie für die Erkrankungen des Kindesalters. in Allergie von H.E. Bock, Carrié, C. van Dishoeck, H.A.E.; Hrsg. K. Hansen, Thieme Verlag Stuttgart 1027 (1957)
- KUTTNER, P. Zur Differenzialdiagnose zwischen benignen und malignen Pylorusstenose. Inaug. Diss. Leipzig (1907)
- K WOK, R.H.
AVERY, G. Seasonal variation of congenital hypertrophic pyloric stenosis.
J. Pediat. 70,963 (1967)
- LADD, W.E.
WARE, P.F.
PICKET, L.K. Congenital hypertrophic pyloric stenosis.
J.A.M.A. 131,647 (1946)

- LANY, M.
POGNAN, C.
MAROTEAU, P. The genetics of pyloric stenosis.
Proc. Ray. Soc. Med. 46,1062 (1953)
- LANDERER Über angeborene Stenose des Magens.
Inaug. Diss. Freiburg (1879)
- LANE-ROBERTS, P.A. Pathology of infantile hypertrophic
pyloric stenosis.
Proc. Roy. Soc. Med. 52,1022 (1959)
- LANGDA, K.B.
KLINECEICZ, B. The value of radiological investi-
gations in the diagnosis of pyloric
stenosis in infants.
Pediat. Pol. 50/6, 749 (1975)
ref. in Exc. Med. Ped. 35,146 (1976)
- LASCH, W. Zur Konstitutionspathologie der ange-
borenen Pylorusstenose. Ein Beitrag
zur Zwillingsforschung.
MMW. 28,1155 (1925)
- LAUGHIER, J.
MERCIER, C.
ROBERT, M. e.a. Syndrome du grêle court avec malro-
tation intestinale et sténose hyper-
trophique du pylore.
Arch. franc. Pediat. 32,593 (1975)
- LEHMANN, W. Neuere Anschauungen über die sogee-
nannte kongenitale Pylorusstenose.
Zeitschr. Kinderheilk. 50,691 (1931)
- LENZ, W. Genetische und exogene vorgeburtliche
Schäden in Kinderheilkunde von G.-A. von
Harnack, Springer-Verlag Berlin,
Hamburg, New York, 11-17 (1977)
- LEWIS, D.
GRULEE, C.G. The pylorus after gastroenterostomy
for congenital pyloric stenosis.
J.A.M.A. 64,440 (1915)
- LIDZ, T. Psychology of gastrointestinal disorder.
American Handbook of psychiatry.
Hrg. Arieti, S. Basic Book Inc.,
New York, 3 Bde., 1,678 (1969)
- LIEBERMANN, D. Die Muskelarchitektur der Magenwand
des menschlichen Foeten im Vergleich
zum Aufbau der Magenwand des Erwachsenen.
Gegenbaurs morph. Jahrb. 108,391 (1966)
- LIEBERMANN-MEFFERT, D.
ALLGOEWER, M. Antrumwandbefunde bei Ulcus ventriculi.
Deutsch. med. Wschr. 97,907 (1972)

- LIEFMANN, E. Über das Schicksal von Säuglingen mit
Pylorospasmus und habituellem Erbrechen.
Monatsschr. Kinderheilk. 12,714 (1914)
- LOBO, E. Congenital pyloric stenosis = its clinical
variations.
Practitioner 201,354 (1968)
- LÖBKER, M.H. Bericht über zwei operierte Fälle von
angeborener Pylorusstenose.
Verh. dtische. Ges. f. Chir. 1,148 (1900)
- LORETA, P. Gazz. d'osp. Milano 8,803, 1887 ref. bei
bei Mack (1942)
- LUDWIG, W. H. Betrachtungen an pylorospastischen Säug-
lingen. Zugleich ein Beitrag zur Patho-
genese und Therapie dieser Erkrankung.
Monatsschr. Kinderheilk. 91,15 (1942)
- LUUS, A. Pylorospasmus und seine konservative
Behandlung. Eesti Arst. 21,89 (1942)
ref. Zbl. ges. Kinderheilk. 40,671
(1943)
- LYNN, H.B. The mechanism of pyloric stenosis and
its relationship to preoperative pre-
paration.
Arch. surg. 81,453 (1960)
- MAAS, M. Milieuverhältnisse bei Pylorospasmus
und schlecht essenden Kindern.
Inaug. Diss. Berlin (1961)
- MACK, H.C. A history of hypertrophic pyloric steno-
sis and its treatment.
Bull. Hist. Med. 12,465 (1942)
- MAGNUS-ALSLEBEN, E. Adenomyome des Pylorus
Virch. Arch. 173,137 (1903)
- MAI, H. Die Pylorusstenose des Säuglings.
Klinik der Gegenwart, Handbuch der
praktischen Medizin, 11 Bde, Bock, E;
Gerok, W; Hartmann F; Urban und
Schwarzenberg-Verlag München, Berlin,
Wien, 5,179 (1957)
- MAIER, R. Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose.
Virch. Arch. 102,413 (1885)

- MAINGOT, R. Gastrojejunocolic fistula following gastrojejunosomy for infantile pyloric stenosis. Lancet 2,910 (1952)
- MALMBERG, N. Hypertrophic pyloric stenosis; a survey of 136 successive cases with special reference to treatment with scopyl. Acta paed. 38,472 (1949)
- MARFAN, A.B. Bull. de la soc. de la péd. de Paris, 279 (1912) ref. in Jahrb. für Kinderheilk. 77,366 (1913)
- MARIN, A.M.
RIVAROLA, A.
GARCIA, H. Electromyography of the stomach, pylorus and duodenum in infants. Medicina, Buen. Aires 34/5,517 (1974) ref. in Exc. Med. Ped. 33,517 (1975)
- MARION, J.
JEUNE, M.
DUBOIS, J. e.a. Sténoses pyloriques du nourrisson avec ictère. Péd. 12,348 (1957)
- MARION, J.
DAUDET, M.
FREIDEL, M. Données nouvelles servant à l'interprétation des ictères accompagnant les sténoses hypertrophiques du pylore. Péd. 22,649 (1967)
- MARTIN, W.
SIEBENTHAL, B.J. Jaundice due to hypertrophic pyloric stenosis. J. Pediat. 47,95 (1955)
- MATSUMOTO, Y.
KAWAI, Y.
KIMURA, K. Aberrant pancreas causing pyloric obstruction. Surg. 76,827 (1974)
- MATTINA, V. Contributo casistico alla stenosi ipertrofica ntro pilorica. Riv. Pediatr. Sicil. 16,221 (1961) ref. Zbl. ges. Kinderheilk. 84,251 (1962)
- MATTYAS
namen)(ohne Vor- (1932) ref. bei Jakob (1971)
- MAYLARD, A.E. Congenital narrowness of the pyloric orifice. Brit. med. J. 1,416 (1904)
- MC.GAHEE, R.C. Congenital hypertrophic pylorus-stenosis. J.M.A. (Georgia) 26.89 (1937) ref. bei Heinisch (1964) und Mack (1942)

- MC.KEOWN, T.
MAC MAHON, B.
RECORD, R.G. Size of tumor in infantile hypertrophic pyloric stenosis related to age at operation. Lancet 2,556 (1951)
- MC.KEOWN, T.
MAC MAHON, B.
RECORD, R.G. Evidence of post-natal enviromental influence in the etiology of infantile pyloric stenosis. Arch. Dis. Child. 27,386 (1952)
- MC.KEOWN, T.
MAC MAHON, B. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in parent and child. Arch. Dis. Child. 30,497 (1955)
- MC.LEAN, M.M. The incidence of infantile pyloric stenosis in the north east of Scotland. Arch. Dis. Child. 31,481 (1956)
- MEINEL, A. Untersuchungen über die sogenannte gut-artige Pylorushypertrophie und den Scirrhus des Magens. Ziegl. Beitr. 479 (1902)
- MELLIN, G.W.
SANTULLI, T.V.
ALTMANN, H.S. Congenital pyloric stenosis. A controlled evaluation of medical treatment utilizing methyl-scopolaminenitrate. J. Ped. (St. Louis) 66,649 (1965)
- MEUSER, O. Mitwirkung der Kinderklinik bei der Pylorusstenose. Zbl. Chir. 84,2041 (1959)
- MEUWISSEN, T.
SLOOF, J.P. Die röntgenologische Diagnose der congenitalen, hypertrophischen Pylorusstenose. Acta paed. 14,19 (1932)
- MICHAELIS, R. Autointoxikation bei Pylorusstenose. MMW. 865 (1906)
- MICULICZ, J. Zur operativen Behandlung des stenosi-
sirenden (sic) Magengeschwürs. Arch. Klin. Chir. 37,79 (1888)
- MISHALANY, H. Experimental study of the pathogenesis of congenital hypertrophic pyloric stenosis in puppies. J. Ped. Surg. 2,212 (1967)
- MOHR, M. Gibt es einen reinen Pylorospasmus ohne Hypertrophie des Pylorus? Inaug. Diss. Würzburg (1921)

- MONRAD, S. Kurze Mitteilung über 228 Fälle von Stenosis pylori congenita. Monatsschr. Kinderheilk. 37,473 (1927)
- MOORE (ohne Vornamen) Twins with hypertrophic pyloric stenosis Southern med. J. 17/3, 187 (1924) ref. bei Thierse (1940)
- MORISON, J.E. Foetal and neonatal pathology. London, Butterworth, 3rd edition. 18 ff., 364 ff. (1970)
- MORSE, J.L. A case of infantile hypertrophic pyloric stenosis with autopsy six and one-half months after successful gastroenterostomy. Boston med. surg. J. 158,480 (1908)
- MURPHEY, T.F.
- MÜLLER, E. Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. Königl. Svenska Vetenskaps-Akademiens Handlingar. 20,2 (1896) ref. bei Hertz (1916)
- MUNRO, J.C. Operations of the stomach with report of cases. Boston med. surg. J. 2,189 (1904) ref. bei Ibrahim (1908)
- MURFIN, D.E. Changing incidence of congenital pyloric stenosis in Barbados. Brit. med. J. 1/2, 198 (1974)
- MURKEN, J.D. Humangenetik. Enke-Verlag, Stuttgart 49 ff., 84 ff. (1975)
- CLEVE, H.
- MURRAY, R.W. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1,266 (1903)
- NAFE, C.A. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins. Arch. surg. 54,555 (1947)
- NAKAI, A.D. Protracted jaundice associated with hypertrophic pyloric stenosis. Ped. 29,198 (1962)
- MARGARETTEN, W.
- NASSO (ohne Vornamen) (1939) ref. bei Groetes, W. Verdauungsorgane. Mschr. f. Kinderheilk. 77,61 (1939)
- NEURATH, R. Die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. Zbl. Grenzgeb. Med. Chir. 2,696 (1899)

- NICOLL, J. Congenital hypertrophic pyloric stenosis of the pylorus with an account of a case successfully treated by operation. Brit. med. J. 2,571 (1900) ref. bei Ravitch (1960) und Mack (1942)
- NICOLL, J.H. Several patients from a further series of cases of congenital obstruction of the pylorus treated by operation. Glasgow med. J. 2,65 (1906) ref. bei Ravitch (1960).
- NISSEN, R. Chirurgie für den Praktiker, 5,527 (1958).
MEIER, A.L. Klinik der Gegenwart. Handbuch der
ROSSETTI, M. praktischen Medizin von E. Bock, W. Gerok, F. Hartmann 11 Bde., Urban und Schwarzenberg-Verlag, München, Berlin, Wien (1973).
- OBIDITSCH-MAYER, J. Zur Histologie der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose.
HELMER, F. Wien Klin. Wschr. 71,968 (1959)
- OESTREICH (ohne Vornamen) Verein für innere Medizin (sic) in Berlin. Deutsche med. Wschr. (1895) Vereinsbeilage 21,145 (1895)
- OKAMOTO, E.T. Selective distruction of myenteric
JWASAKI, T. plexus: Its relation to Hirschsprung's
KAKUTANI, T. e.a. disease, achalasia of esophagus and
hypertrophic pyloric stenosis.
J. Ped. Surg. 2,437 (1967)
- OLIVECRONA, T. Gastric lipolysis of human lipids
BILLSTROEM, A. in infants with pyloric stenosis.
FREDRIKZON, B. e.a. Acta paed. 62,520 (1973)
- ONO, H. A report on 5 cases of congenital
KIMURA, M. pylorospasm treated successfully.
OHGUSHI, N. e.a. Surg. Diagn. Treat. Tokyo 5/2, 232
(1963) ref. Exc. med. Ped. 18,231 (1964)
- OTTENJANN, R. Mißbildungen des Magens. Klinische
Gastroenterologie. Hrg. L. Demling
Thieme-Verlag Stuttgart 178 ff. (1973)
- OWENS, D. Diagnosis of Gilbert's syndrome:
SHERLOCK, S. role of reduced caloric intake.
Brit. med. J. 3,559 (1973)
- PALMER, D.W. Hyperplastic pyloric stenosis.
Ann. Surg. 66,428 (1917)

- PAUL, S. Zur Pathogenese und Therapie des Pylorospasmus.
Klin. Wschr. 3, 1123 (1924)
- PAULI (ohne Vornamen) De ventriculi dilatione. Frankfurt a.M.
(1839) zit. b. Stern (1898)
- PELLERIN, D. Reflux gastro oesophagien et sténose
BERTIN, P. hypertrophique du pylore.
TOVAR, J.A. Ann. Chir. Inf. 15/1,7 (1974) ref.
Exc. Med. Ped. 32 (1975)
- PEREZ-HUTARDO, F. Hypertrophische Pylorusstenose. Sympto-
OCHOA, R.A. matologie. Bericht eines typischen
Falles mit chirurgischer Behandlung.
Rev. cub. ped. 24, 537 (1952) ref. Zbl.
ges. Kinderheilk. 46, 37 (1953)
- PFAUNDLER, M. Beiträge zur Frage der Pylorusstenose
im Säuglingsalter.
Jahrb. Kinderheilk. 70, 253 (1909)
- PAUNDLER, M. Pylorusstenosen im Säuglingsalter.
SCHLOSSMANN Handbuch der Kinderkrankheiten von
Pfaundler und Schloßmann, F.C.W.
Vogel-Verlag Leipzig, 2. Aufl., 4. Bde.
(1910). 3, 193 ff. (1910)
- PFEIFFER, R.A. Vor- und Fürsorge in den verschiedenen
Altersstufen. Handbuch der Kinderheil-
kunde von F. Opitz und H. Schmid,
Springer-Verlag, Berlin, 3, 321 ff.
(1966)
- PISEK, G. Arch. Pediat. 29, 911 (1912) ref. bei
LEWALD, L. Mack (1942)
- FORGES, O. Über Pylorospasmus bei einem Kleinhirn-
tumor mit Druck auf den dorsalen
Vagus kern.
Wien. klin. Wschr. 173 (1925)
- POWELL, B.W. Pyloric stenosis in twins.
CARTER, C.O. Arch. Dis. Child. 26, 45 (1951)
- PREUSCHE, G. Untersuchungen über einen fraglichen
Zusammenhang zwischen Pylorospasmus
und Schwachsinn.
Inaug. Diss. Bonn (1955)
- PSCHYREMBEL, W. Klinisches Wörterbuch mit klinischen
Symptomen. W. de Gruyter-Verlag
Berlin-New York, 251. Aufl. (1972)

- RACHFORD, B.K. Pyloric stenosis in infancy.
Arch. pediat. 34,803 (1917) ref.
b. Heinisch (1964)
- Räihä, C.E.
Ylppö, A. Über unstillbares Erbrechen bei
jungen Säuglingen.
Acta ped. 26,434 (1939)
- RAIA, A.
CURTI, P.
ALMEIRA, A. e.a. The pathogenesis of hypertrophic
stenosis of the pylorus in the
newborn and the adult.
Surg., Gyn., Obst. 102,705 (1956)
- RAIA, A.
CURTI, P.
ALMEIRA, A. e.a. Einheitliche Pathogenese der hyper-
trophischen Pylorusstenose des Neu-
geborenen und der Pylorusachalasie
des Erwachsenen - Rev. Paulista
Med. 47, 288 (1956) ref. in Ber.
allg. Path. 30,380 (1956)
- RAISCH, O. Über die hypertrophische Pylorus-
stenose. Erfahrungsbericht nach 500
Operationen. Zbl. Chir. 84,1734 (1959)
- RAMSTEDT, C. Zur Operation der angeborenen Pylorus-
stenose.
Med. Klin. 8,1702 (1912)
- RAMSTEDT, C. Die Operation der angeborenen Pylorus-
stenose. Zbl. Chir. 40/1, 3 (1913)
- RAMSTEDT, C. Die operative Behandlung der hyper-
trophischen Pylorusstenose der Säug-
linge.
Ergeb. Chir. u. Orthop. 27,54 (1934)
- RATNER, B. A possible casual factor of food
allergy in certain infants.
Am. J. Dis. Child. 26,227 (1928)
- RAVITCH, M.M. The story of pyloric stenosis.
Surg. 48,1117 (1960)
- REAL-LEXIKON der Medizin und ihrer Grenzgebiete,
Urban und Schwarzenberg Verlag, Wien,
6 (1974)
- REDLIN, G. Schicksale von Kindern mit Pyloro-
spasmus. Dtsche. med. Wschr. 49/13,415
(1923)

- REINOLD, W. Ergebnisse der operativen Behandlung von spastisch-hypertrophischen Pylorusstenosen.
MMW. 105/8, 392 (1963)
- REISS, V. Pylorospasmus und Knochenentwicklung.
Inaug.-Diss. Erlangen (1936)
- RÉTI, A. Über kongenitale Pylorusenge im Säuglingsalter.
Inaug.-Diss. Zürich (1904) zit. b. Heusch (1921)
- RHEA, W.G.
HEADRICK, J.R.
STEPHENSON, S.E. Hypertrophic pyloric stenosis with jaundice.
Surg. 51,687 (1962)
- RHEINLANDER, H.F.
SWENSON, O. The diagnosis and management of congenital hypertrophic pyloric stenosis.
J. Ped. 41,314 (1952)
- RIAL, B. Estenosis espasmodica del piloro con hipertrofia muscular. Síndrome oclusivo curado con la hormona sexual masculina.
Arch. Ped. Uruguay, 26,971 (1955) ref. Zbl. Kinderheilk. 57,233 (1956)
- RICK, W. Klinische Chemie und Mikroskopie.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 173 ff. (1974)
- RINGSDORF, H. Ein Fall von Ösophagusstenose mit multiplen Spasmen im Gebiete der Atmungs- und Verdauungsorgane.
Monatsschr. Kinderheilk. 18,131 (1920)
- RINTOUL, J.R.
KIRKMANN, N.F. The myenteric plexus in infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Arch. Dis. Child. 36,474 (1961)
- RINVIK, R. Investigations on congenital stenosis of pylorus.
Acta ped. 27,296 (1940)
- RITTER (ohne Vornamen) (1926) zit. bei Jakob (1971)
- RIVIERE, C. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus.
Lancet 2,1750 (1902)

- ROGERS, J.M.
DRAINER, J.K.
MOORE, M.R. e.a.
Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis. A hypothesis disproved.
Arch. Dis. Child. 50,671 (1975)
- ROLLESTON, H.D.
CROFTON-ATKINS, R.
A case of congenital hypertrophy of the pylorus.
Brit. med. J. 2,1768 (1900)
- ROSENHAUPT, H.
Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus der Säuglinge.
Wien. klin. Wschr. 20,1160 (1907)
- ROSENHEIM, T.
Über stenosierende (sic) Pylorushypertrophie bei einem Kinde.
Berl. klin. Wschr. 36,703 (1899)
- ROSENSTERN, J.
Rektalinstillationen bei Pylorospasmus
Dtsche. med. Wschr. 36,31 (1910)
- ROVIRALTA, E.
Sur quelques causes des vomissements dits "habituels" du nourrisson.
Helv. paediat. Acta, 4, 445 (1949)
- RUNSTRÖM, G.
WALLGREN, A.
On the roentgen-anatomical appearance of the pyloric stenosis during and after the manifest stage of the disease.
Acta ped. 17,261 (1935)
- SALMI, T.
Untersuchungen über Pylorospasmus der Säuglinge. Acta ped. 21,362 (1937)
- SANDMANN, H.
Pasidalthherapie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose.
Kinderärztl. Praxis, 26, 427 (1958)
- SARVONAL, F.
Die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose. Gaz. Hôp. (1908) ref.
Arch. Kinderheilk. 52,423 (1910)
- SAUNDERS, N.A.
CARTER, J.
SCAMPS, P. e.a.
Severe hypercapnia associated with metabolic alkalosis due to pyloric stenosis. Aust. NZ. J. Med. 4,385 (1974)
- SCHAEFER, A.A.
ERBES, J.
Hypertrophic pyloric stenosis.
Surg. Gyn. Obst. 86,45 (1948)
- SCHÄFER, K.H.
Ist der Pylorospasmus des Säuglings eine angeborene Erkrankung.
Dtsche. med. Wschr. 82,823 (1957)

- SCHÄFER (ohne Vor-
namen)
SCHARDT, K.F. (1967) ref. bei Jakob (1971)
Pylorospasmus und Konstitution
Inaug.-Diss. Gießen (1938)
- SCHELLONG, G. Icterus neonatorum simplex.
Handbuch der Kinderheilkunde, H.Opitz
u. F. Schmid, Springer-V. Berlin,
Heidelberg, N.Y. 1/2, 100 (1971)
- SCHMID, E. Beiträge zur Kenntnis der physio-
logischen Pylorusmasse im Kindesalter.
Inaug.-Diss. München (1911)
- SchMID, F. Hypertrophische Pylorusstenose.
Handbuch der Kinderheilkunde, F.Opitz
und H. Schmid, Springer-V. Berlin,
Heidelberg, N.Y. 4,904 (1965)
- SCHMIDT, M. Hyperemesis lactentium
Arch. Klin. Chir. 976 (1901)
- SCHMIDT, G.W. Leitfaden der Säuglings- und Kinder-
heilkunde. 3.Aufl. Tropon, 12,192 (1967)
- SCHULTZ, J.H. Die konstitutionelle Nervosität.
Handbuch der Geisteskrankheiten.
Hrg. O. Bumke, 12 Bde., München
5,28 (1928)
- SCHUSTER, H. Allgemeine Symptomatologie und
polytope Erkrankungen des Verdauungs-
traktes.
Handbuch der Kinderheilkunde, F. Opitz
und H. Schmid, Springer-V. Berlin,
Heidelberg, N.Y. 4,758 (1965)
- SCHUSTER, W.
SCHMID, F.
- SCHWYZER, F. A case of congenital hypertrophy and
stenosis of the pylorus.
N.Y. Med. J. 64,674 (1896)
- SCRAGG, J. Congenital hypertrophic pyloric stenosis
in the African.
S.Afr.Med.J. 32,44,1053 (1958) ref.
Exc.Med.Ped. 50,30 (1960)
- SEAMAN, W.B. Focal hypertrophy of the pyloric muscle;
torus hyperplasia.
Am. J. Roentg. Rad. Ther.Nucl.Med.
96,388 (1966)

- SECKEL, H. Hypochlorämisches Koma beim Säuglings-Pylorospasmus (sogenanntes "Coma pyloricum").
Jahrb. Kinderheilk. 140,263 (1933)
- SEEGER, S.J. Technical notes on hypertrophic pyloric stenosis.
Surg. Gyn. Obst. 68,1074 (1939)
- SEELIG, L. Aspirationszeichen bei Pylorospasmus.
Monatsschr. Kinderheilk. 101,313 (1953)
- SEVENS-ROCMANS, C. Association d'ictère et de sténose hypertrophique du pylore.
MOYSON, F. Arch. franc. Péd. 20,723 (1963)
- SHIM, W.K. Pyloric stenosis in the racial groups of Hawaii.
CAMPBELL, A. J.Ped. 76,89 (1970)
WRIGHT, S.W.
- SHOPFNER, C.E. "Pyloric tit" in hypertrophic pyloric stenosis. Am.J. Radiol. Ther. Nucl. Med. 91,674 (1964)
- SHOPFNER, C.E. The diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.
KALMON, E.H. Am. J. Roentg. 91,796 (1964)
COIN, C.G.
- SHUMAN, F.J. The radiographic diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis.
DARLING, D.B. J.Ped. 71,1 (1967)
FISHER, J.H.
- SIEGENTHALER, W. Klinische Pathophysiologie.
Thieme Verlag Stuttgart, 2. Aufl. 31,752 (1973)
- SIEMON-DAWOSKY Hypertrophie des submucösen Zellgewebes am Pylorus eines 10 Wochen alt gewordenen Kindes.
(ohne Vornamen) Caspers Wschr. 7,105 (1842) ref. bei Brand (1851)
- SIMON, J. Anatomischer Magenbefund eines Säuglings 5 Monate nach Heilung von Pylorusstenose.
Jahrb. Kinderheilk. 73,331 (1911)

- SLOOP, R.D.
MONTAGUE, A.C. Gastric outlet obstruction due to congenital pyloric mucosal membrane. Ann. surg. 165,598 (1967)
- SMITH, E.
STONE, H.H.
SWISCHUK, L.E. The importance of Torgersens muscle in the diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. South. med. J. 64,1010 (1971)
- SPENCER, R.
HUDSON, T.L. Idiopathic muscular hypertrophy of the gastrointestinal tract in a child. Surg. 50,678 (1961)
- SPITZ, L. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in triplets. Arch. Dis. Child. 49,325 (1974)
- SPITZ, L.
ZAIL, S.S. Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. J. Ped. Surg. 11,33 (1976)
- STEINICKE-NIELSEN, O. Familial predisposition to congenital pyloric stenosis. Acta ped. 43/6,522 (1954)
- STEINICKE-NIELSEN, O. Histological changes of the pyloric myentericus plexus in infantile pyloric stenosis. Acta ped. 45,636 (1956)
- STEINICKE, O.
ROELSGAARD, M. Radiography of stomach in hypertrophic pyloric stenosis. Acta ped. 48,245 (1959)
- STEINICKE, O.
ROELSGAARD, M. Radiographic follow-up in hypertrophic pyloric stenosis. After medical and surgical treatment. Acta ped. 49,4 (1960)
- STERN, C. Pylorusstenose beim Säugling. Dtsche. med. Wschr. 601 (1898)
- STILES, H. Diskussion Brit. med. J. 2, (1900)
- STOLTE, K. Pathogenese der hypertrophischen Pylorusstenose. Dtsche. med. Wschr. 55,2007 (1929)

- STRÜDER, J. Treatment of pyloric stenosis.
Lancet 1,644 (1962)
- STRÜDER, J.
HELBIG, G. Die Leistungsfähigkeit konservativer
Therapie der Pylorusstenose im Säug-
lingsalter.
Med. klin. 25,985 (1954)
- STRUNZ, F. Zur Pathogenese der angeborenen Pylorus-
hypertrophie des Säuglings.
Kinderärztl. Pr. 23,17 (1955)
- SUTHERLAND, G.A. Über medizinische Behandlung der
angeborenen Pylorusstenose.
Wien.Klin.Wschr. 20,861 (1907)
- SUTHERLAND, G.A. The medical treatment of congenital
pyloric stenosis.
Lancet 1,725 (1907)
- SVEJCAR, J. Angeborene Pylorusstenose?
Cas.Lek. Cesk. 1,737 (1931) ref. Zbl.
ges. Kinderheilk. 25,826 (1931)
- SWAN, T. Congenital pyloric stenosis in the
African infant.
Brit. med. J. 1,545 (1961)
- TANAKA, T. Über zwei Fälle von hypertrophischer
Pylorusstenose beim Säugling.
Jahrb. Kinderheilk. 75,18 (1912)
- TANNER, G. Hat der Pylorospasmus des Säuglings
einen jahreszeitlich bedingten Gipfel?
Inaug.-Diss. Magdeburg (1961)
- THIERSE, J. Pylorospasmus und familiäres Vorkommen
unter Berücksichtigung der Frage seiner
Angeborenheit.
Inaug.-Diss. Breslau (1940)
- THOMSON, J. Congenital hypertrophy of the pylorus
and the stomach wall.
Brit. med. J. 2,711 (1895)
- THOMSON, J. On congenital gastric spasm.
Scott.Med.Surg.J. (1897) ref. b.
Donovan (1962)
- THOMSON, J. Congenital hypertrophy and stenosis
of the pylorus.
Lancet 1,1416 (1897)

- THOMSON, J. On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. J. 2,678 (1902)
- TILGER, A. Über die stenosierende (sic) Pylorus-hypertrophie. Virch. Arch. 290 (1893)
- TOBLER, L. Über Magenverdauung der Milch. MNW. 54,812 (1907)
- TOBLER, L. Betrachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei kongenitaler Pylorus-stenose. Wien.klin.Wschr. 20,1307 (1907)
- TORGENSEN, J. The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric stenosis. Am. J. Roentg. 71,76 (1954)
- TORKEL (ohne Vor-namen) Die sogenannte kongenitale Pylorus-stenose, eine Entwicklungsstörung. Virch. Arch. 180,316 (1905)
- TOYAMA, W.M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. An improved technic for diagnosis. Am. J. Surg. 117,650 (1969)
- TUMPEER, J.H.
BERNSTEIN, M. Experimental pyloric stenosis. Am. J. Dis. Child. 24,306 (1922)
- TYDD, T.F.
DYER, N.H. Pyloric stenosis presenting with hali-tosis. Brit. med. J. 3,321 (1974)
- UHR, E. Die hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings. Dtsche.Z.Chir. 235,58 (1932)
- UHRICH, G. Idiopathic muscular hypertrophy of the intestinal tract. Am. J. Surg. 110,973 (1965)
- UNDERWOOD, M. (1799) ref. Kellett, C.E. Arch. Dis. Child. 8,323 (1933)
- VOGTHERR, H. Über die Cl-Menge im Erbrochenen bei Säuglingen mit Pylorospasmus. Ann. ped. (Basel) 189,213 (1957)

- VOGTHERR, H.
LOCHER, H. Über die Cl-Menge im Stuhl bei Säuglingen mit Pylorospasmus.
Ann. ped. (Basel) 189,205 (1957)
- VOLLMER, H.
SEREBRIJSKI, J. Zur Stoffwechselfathologie des Pylorospasmus.
Klin. Wschr. 5,70 (1926)
- WALLGREN, A. Kongenitale Pylorusstenose ohne klinische Symptome.
Dtsche.Ges. Kinderheilk. Sitzg.v.22.-25.7.1936
ref. b. Thierse (1940)
- WALLGREN, A. Incidence of hypertrophic pyloric stenosis
Am. J. Dis. Child. 62,751 (1941)
- WALLGREN, A. Is the rate of hypertrophic pyloric stenosis declining?
Acta ped. 49,530 (1960)
- WALSH, M.H.
QUIGLEY, P.J. Pyloric stenosis in the dog caused by hypertrophy of the circular muscle of the pylorus.
Vet. Rec. 78,13 (1966)
- WATANUKI, S.
OGATA, H.
YOKOYAMA, H. e.a. Electrophysiologic studies on congenital pyloric stenosis. Jap. J. Smooth Muscle
5/2, 117 (1969) ref. Exc. Med. Ped.
24,384 (1970)
- WEBER, Ch. (1758) ref. b. Mack (1942)
- WEBER, W. Über eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorus-Stenose des Säuglings.
Berl.klin.Wschr. 47,763 (1910)
ref. b. Ravitch (1960)
- WEINTRAUD
(ohne Vornamen) Über experimentell erzeugte Magen-ektasien.
Verh. Kongr. Inn.Med. 457 (1898)
- WERNSTEDT, W. Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose bzw. Pylorusenge.
Monatsschr. Kinderheilk. 524 (1909)
- WERNSTEDT, W. Zur Frage der Anatomie und der Motorik des Pylorusmundstücks und des Magenmotors im normalen und im pylorospastischen Säuglingsmagen.
Acta ped. 31,73 (1943)

- WIEDHOPF, O.
BRÜHL, H. Beitrag zur konservativen und operativen Behandlung der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Indikationen und Nachuntersuchungen). Dtsche.Z.Chir. 238,653 (1933)
- WIENER, C. Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge durch Röntgenbestrahlung. Jahrb. Kinderheilk. 122,113 (1928)
- WILLIAMSON, T. A case of scirrhus of the stomach probably congenital. Edinburgh month. J. M. Sc. 1,23 (1841) ref. v. Ravitch (1960) u. Mack (1942)
- WILSON, M.G. Pyloric stenosis in premature infants. J. Ped. 56,490 (1960)
- WINTHER, O. Stenosis pylori congenita med icterus. Ugeskr. Laeg. 127,515 (1965) ref. b. Chaves-Carballo (1968)
- WOIWOTKA, G. Beitrag zur Innervation des Pylorus. Anat. Anz. 84,102 (1937)
- WOLF, H.G. Röntgendiagnostik des Abdomens bei Neugeborenen. Monatsschr. Kinderheilk. 107,168 (1959)
- WOLFF, S. Zum Problem des Pylorospasmus der Säuglinge. Jahrb. Kinderheilk. 150,294 (1938)
- WOLLSTEIN, M. Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet-Ramstedt operation. Am. J. Dis. Child. 23,511 (1922)
- WOOD, E.C.
SMELLIE, J.M. Congenital hypertrophic pyloric stenosis; review of 320 cases. Lancet 2,3 (1951)
- YOUNG, W.C.
BATSON, R. Hypertrophic pyloric stenosis accompanied by jaundice. South. med. J. 56,1034 (1963)
- ZIMMERMANN, H. Neuropathologische Untersuchungen der Säuglingsmagen bei hypertrophischer Pylorusstenose. Med. Klin. 42,1811 (1958)
- ZUELZER, W.W.
BROWN AUDREY, K. Neonatal jaundice = a review. Am. J. Dis. Child. 101,87 (1961)

Herrn Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und seinen Rat zu der Arbeit; Herrn OA Dr. med. F. Höpner danke ich für die bereitwillige Unterstützung und Hilfe bei der Ausarbeitung.

Lebenslauf

Am 19.6.1953 wurde ich als erste Tochter des Geschäftsführers Helmut Schneider und seiner Ehefrau Ruth Schneider, geborene Wagner, in Chemnitz geboren.

1960 trat ich in die erste Klasse der Volksschule in Wahlstedt (Holstein) ein. Am St.-Marien-Gymnasium in Kaufbeuren bestand ich nach der 9. Klasse das Abitur und begann im Wintersemester 1973 das Studium der Medizin in München. In München bestand ich 1975 die ärztliche Vorprüfung und 1976 das erste Staatsexamen, 1978 das zweite Staatsexamen.

